

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con
adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos
anestésicos posteriores al bloqueo del
nervio dentario inferior**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Franco Quino, César Ivanovich

Lima – Perú

2014

**MIEMBROS DEL JURADO DE SUSTENTACIÓN DE
TESIS**

Mg C.D. Elmo S. Palacios Alva

Mg. C.D. Carlos H. Campodónico Reategui

Dr. C.D. Victor M. Chumpitaz Cerrate

A Dios,

Por guiar nuestras vidas,
al permitir enlazar y compartirla
con personas maravillosas.

A mis padres, Maximiliana y Sebastian:

Gracias por inculcarme valores con el ejemplo;
por el apoyo, cariño y confianza incondicional.

A mis abuelos, Maxi y Germán:

Por el infinito cariño y los sabios consejos.

A mis hermanas Lizbeth, Vicky:

Por los grandes momentos de alegría.

A mi sobrina Yuliana:

Por su cariño y sus ganas de aprender,

Por ser la alegría de mi familia.

A mi maestro y amigo, Victor:

Por ser un ejemplo a seguir, brindarme

su confianza y enseñarme a estar

preparado para las circunstancias.

A mi amigo, Eliberto:

Por su amistad y apoyo.

A mis amigos

Por motivarme a seguir adelante pese a las dificultades.

A la UNMSM y a la Facultad de Odontología

Por los mejores años de mi vida,
por permitirme conocer personas maravillosas.

AGRADECIMIENTO

A mi asesor, Dr. Victor Chumpitaz Cerrate, docente e investigador de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su amistad y todo el apoyo prestado durante el desarrollo del presente trabajo de investigación. Mis mas sinceros agradecimientos por creer en este proyecto y contribuir a que se haga realidad.

A la Esp. Mónica Guillen, Jefe de Clinicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos por haberme permitido realizar la ejecucion del presente trabajo en el Servicio de Atención Rápida.

A mi amigo, C.D. Eliberto Ruiz Ramirez, docente de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su amistad incondicional y apoyo en la ejecución del presente trabajo.

A la Mg. Cecilia Rodriguez, docente de la de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su amistad incondicional y apoyo en la ejecución del presente trabajo.

A todos los pacientes que participaron en el presente trabajo, pues gracias a ellos podemos aprender un poco más.

RESUMEN

Se realizó un estudio experimental, con el objetivo de determinar la influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior. Para la muestra se contó con la participación de 38 pacientes voluntarios, ASA I; a los que se les administró un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 en 2 ocasiones; según la asignación aleatoria, a velocidad lenta (0.85mm/seg.) y luego a velocidad rápida (3.4mm/seg.). Se evaluó la magnitud del dolor, los signos vitales y periodos anestésicos mediante el tiempo de inicio de acción, tiempo del pico de acción y duración del efecto.

Los resultados indican la reducción del dolor por administración a velocidad lenta (11.6mm) comparado con la velocidad rápida (17.7mm) ($p < 0.01$). No se evidencia la cambios en los signos vitales ($p > 0.01$). Asimismo, la velocidad rápida presento tiempo de inicio de acción (3.7minutos) y duración del efecto (3.3horas) y la velocidad lenta presentó tiempo de inicio de acción (4.2minutos) y duración del efecto (3.4horas). ($p > 0.01$)

Se concluye que existe diferencia significativa en la reducción del dolor en a administración a velocidad lenta; sin alterar los signos vitales ni los periodos anestésicos.

PALABRAS CLAVE: Velocidad de inyección, signos vitales, dolor, lidocaína, inicio de acción, duración de acción.

ABSTRACT

An experimental study was performed in order to determine the influence of the rate of injection of lidocaine with epinephrine on pain, vital signs, and later to the inferior alveolar nerve block anesthetic periods. For the sample was counted with the participation of 38 volunteer patients, ASA I; those who were given a 2% lidocaine cartridge adrenaline 1:80 000 on 2 occasions; Using Randomized asignación, at slow speed (0.85mm/s.) and then at high speed (3.4mm/s.). The magnitude of pain, vital signs and anesthetics time periods using onset, peak action time and duration of effect was assessed.

The results indicate the reduction of pain management at slow speed (11.6mm) compared to the fast speed (17.7 mm) ($p < 0.01$). The changes in vital signs ($p > 0.01$) were not evidence. Furthermore, the present high speed onset time (3.7 minutes) and duration of effect (3.3 hours) and the slow speed presented onset time (4.2 minutes) and duration of effect (3.4 hours). ($p > 0.01$)

We conclude that there is significant difference in pain reduction in slow motion to administration; without altering vital signs or anesthetic periods.

KEYWORDS: injection speed, vital signs, pain, lidocaine, onset of action, duration of action.

INDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	01
II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	03
2.1 Área problema	03
2.2 Delimitación	03
2.3 Formulación	04
2.4 Objetivos	04
2.5 Justificación	05
2.6 Limitaciones	06
III. MARCO TEÓRICO	07
3.1 Antecedentes	07
3.2 Bases teóricas	11
3.2.1 Anestésico local	11
3.2.1.1 Componentes	11
3.2.1.2 Anestésicos locales de uso odontológico	12
3.2.1.3 Clasificación	12
3.2.1.4 Farmacocinética	12
3.2.1.5 Mecanismo de acción	13
3.2.1.6 Técnicas de aplicación	13
3.2.2 Dolor	18
3.2.2.1 Escalas de medición	18
3.2.3 Signos vitales	21
3.2.3.1 Frecuencia cardiaca	21
3.2.3.2 Presión arterial	23
3.2.3.3 Frecuencia respiratoria	25
3.2.3.4 Temperatura	25
3.2.4 Periodos anestésicos	26
3.2.4.1 Periodo de Inicio de acción	26
3.2.4.2 Periodo del Pico de acción	26
3.2.4.3 Duración del efecto	26
3.3 Definición de términos	27
3.4 Hipótesis	28
3.5 Operacionalización de variables	29

IV. METODOLOGÍA	34
4.1 Tipo de Investigación	34
4.2 Población y muestra	34
4.2.1 Población	34
4.2.2 Muestra	35
4.3 Procedimientos y técnica	36
4.4 Procesamiento de datos	39
4.5 Análisis estadístico	39
V. RESULTADOS	40
VI. DISCUSIÓN	55
VII. CONCLUSIONES	58
VIII. RECOMENDACIONES	59
IX. BIBLIOGRAFIA	60
X. ANEXOS	65
10.1 Consentimiento informado	66
10.2 Fichas de evaluación	67
10.3 Cartas de permiso	68

INDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Pruebas de Normalidad del dolor respuesta clínica de la velocidad de inyección.	41
Tabla N° 2: Edad y peso del paciente	42
Tabla N° 3: Comparación de la Escala Visual Análoga (EVA) del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	42
Tabla N° 4: Tabla de contingencia de la EVA del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta	43
Tabla N° 5: Comparación de la diferencia de la Presión arterial sistólica entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	44
Tabla N° 6: Comparación de la diferencia de la Presión arterial diastólica entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	46
Tabla N° 7: Comparación de la diferencia de la Presión arterial media entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta	48
Tabla N° 8: Comparación de la diferencia de la frecuencia cardiaca entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta	50
Tabla N° 9: Comparación del periodo de inicio de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	52
Tabla N° 10: Comparación del periodo del pico de acción de la aplicación del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	53
Tabla N° 11: Comparación del tiempo de la duración del efecto anestésico de la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta	54

INDICE DE GRÁFICOS

Grafico N° 1: Comparación de la EVA del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	43
Gráfico N°2: Comparación de la PAS entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	45
Grafico N° 3: Comparación de la PAD entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	47
Grafico N° 4: Comparación de la PAM entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	49
Grafico N° 5 Comparación de la FC entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	51
Grafico N° 6: Comparación del periodo de inicio de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	52
Grafico N° 7: Comparación del periodo del pico de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	53
Grafico N° 8: Comparación del tiempo de duración del efecto anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.	54

INDICE DE ANEXOS

Anexo N° 1: Consentimiento informado .	66
Anexo N° 2: Fichas de evaluación	67
Anexo N° 3: Cartas de permiso	68

I. INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales son utilizados a menudo en diversas especialidades médicas para realizar procedimientos invasivos los cuales son dolorosos, el efecto anestésico ha sido definido como la pérdida de la sensación local ocasionado por la inhibición del proceso de conducción en nervios periféricos¹.

Los estudios sobre los anestésicos locales datan de 1884 cuando Carl Koller, en un congreso oftalmológico da a conocer sus estudios del efecto del entumecimiento de la cocaína sobre la cornea, a partir de entonces se inicia la era de la anestesia quirúrgica. Con el uso determinaron la alta toxicidad sobre el sistema nervioso central y tejido cardíaco, además de presentar potencial adictivo. Esto permitió la búsqueda de agentes similares, se identificó la benzocaína, sin embargo resultó de utilidad limitada debido a su alta hidrofobicidad y fue relegada a anestesia tópica. Einhorn, poco después comenzó a utilizar el primer anestésico inyectable útil, la procaína, la cual presenta una estructura con 3 elementos básicos: un anillo aromático lipofílico, una amina terciaria ionizable hidrofílico y una cadena intermedia. Luego introdujeron la tetracaína, la cual resultó altamente tóxica en bloqueos periféricos. Posteriormente Löfgren y Lundqvist superaron el problema de la inestabilidad con la introducción de la lidocaína en 1948, fue el primer anestésico local amida que presentó mayor tiempo de duración y menor toxicidad sistémica que la tetracaína. Con ello continuaron las investigaciones en busca de agentes con mayor tiempo de duración como la bupivacaína, altamente lipofílico y más potentes.¹⁴

La realización de diversos procedimientos invasivos provoca dolor, el cual es definido como un evento complejo y multidimensional que no puede ser reducida a una sensación nociceptiva, incluye un componente afectivo y cognitivo, mediante estudios de imagen se demuestra que varios centros en la médula espinal, tronco cerebral, el hipotálamo y telencéfalo están involucrados en la generación de comportamiento de dolor. Se cree comúnmente que la

magnitud de dolor posterior a la lesión de tejido se correlaciona con la activación de los sistemas simpáticos como las neuronas pre-ganglionares simpáticas, las cuales inervan la médula suprarrenal.¹³

El dolor es responsable de cambios cardiovasculares, respuestas metabólicas y neuroendocrinas; asimismo, puede provocar agitación y ansiedad. El correcto manejo del dolor durante el procedimiento odontológico es indispensable, adquiere mayor importancia cuando está comprometida la salud del paciente, ASA II y ASA III, pacientes con hipertensión arterial, diabetes, pacientes con antecedentes de infarto al miocardio, angina de pecho, antecedentes de accidente cerebrovascular.³

Diversas investigaciones buscan reducir el dolor de la administración de los anestésicos locales, esto debido a que se produce dolor al introducir la aguja y también al depositar la solución; para ello se ha considerado modificar el pH de las soluciones anestésicas, modificar la temperatura y en otras áreas médicas la modificación de la velocidad de inyección.⁴

Por ello parte del éxito de los tratamientos dentales es la adecuada aplicación del anestésico local y con ello reducir la magnitud del dolor sin provocar cambios cardiovasculares, además de reducir la cantidad del agente obteniendo los mejores o iguales efectos anestésicos. Uno de los factores que permite la reducción del dolor es la modificación farmacocinética del agente anestésico.²

II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1. Área problema

La solución anestésica local es utilizada en diversas áreas médicas para aliviar o eliminar dolores asociados a diversos procedimientos y patologías¹. Muchos de estos procedimientos ocasionan niveles altos de ansiedad los cuales se ven incrementados durante la infiltración de anestesia local pues el paciente percibe dolor.^{2, 3}

El dolor promueve una mayor liberación de catecolaminas: adrenalina y noradrenalina; lo cual provoca cambios hemodinámicos que afectan la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el gasto cardiaco; la regulación está dirigida por el sistema nervioso autónomo².

Estudios refieren que las intervenciones físicas y/o técnicas de inyección diseñadas para reducir el dolor durante la inyección son una opción atractiva para el manejo del dolor⁴; pero no son concluyentes.

2.2. Delimitación

En odontología los anestésicos locales son utilizados para bloquear en forma reversible la conducción del impulso nervioso, y de esta manera se reduce la conducción del dolor; los anestésicos más utilizados son Lidocaína 2%, mepivacaina 3% en forma libre o asociado a un vasoconstrictor.

Para la administración de anestésicos locales se dispone de diversas técnicas, las cuáles aun siguen siendo dolorosas. Los anestésicos locales presentan un variado tiempo de inicio de acción y duración de efecto; por ello se agrega un vasoconstrictor que aumenta la eficacia del anestésico, prolongando el tiempo de acción y reduciendo la toxicidad. Asimismo diversos estudios refieren que las intervenciones físicas durante la inyección y regulación del pH de la solución son opciones atractivas para el manejo del dolor. Entre las estrategias para disminuir el dolor tenemos la alcalinización de la solución anestésica, el incremento de la temperatura, y la regulación de la velocidad de inyección^{5, 6}.

La reducción del dolor permite brindar mayor confort al paciente, de esta manera se reduce el nivel de ansiedad y temor del paciente; y con el adecuado manejo impiden o reducen la liberación de catecolaminas y con ello los efectos sistémicos que provocan^{2, 3}.

Las estrategias mencionadas han demostrado mejorar la eficacia de anestésicos locales en inyecciones epidural o raquídea, o de bloqueo de campo, sin embargo investigaciones del efecto de dichas estrategias sobre bloqueo del nervio dentario inferior es escaso⁶.

2.3. Formulación

¿Cuál es la influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior?

2.4. Objetivos

Objetivo general

- Determinar la influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior.

Objetivo específico

- Evaluar la magnitud del dolor según EVA producido por inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar el cambio de la frecuencia cardiaca posterior a la inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar el cambio de la presión arterial posterior a la inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.

- Evaluar el periodo de inicio de acción posterior a la inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar el periodo del pico de acción posterior a la inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.
- Evaluar la duración del efecto posterior a la inyección rápida y lenta de lidocaína con adrenalina para bloqueo del nervio dentario inferior.

2.5. Justificación

La infiltración de anestésico local para bloqueo del nervio dentario inferior es una técnica dolorosa, la cual puede ser evaluada mediante escalas: respuesta verbal, Escala Visual Análoga⁷ (EVA) y alteración de parámetros hemodinámicos. Los 2 primeros son percibidos por el paciente quien manifiesta una respuesta subjetiva a diferencia de los cambios hemodinámicos que son indicadores fisiológicos y objetivos de la percepción del dolor^{2, 3}.

La percepción de estímulos dolorosos puede ocasionar la liberación de adrenalina y desencadenar estados de ansiedad.²

Diversos estudios en medicina refieren la reducción del dolor mediante modificaciones del pH de la solución con bicarbonato, aumento de la temperatura, anestesia tópica con vibración; pero ningún estudio es concluyente⁸.

La infiltración de anestésico local en los niños es rechazada porque la perciben como un estímulo doloroso; si se reduce este factor sería aceptado con mayor facilidad.²⁸

2.6. Limitaciones

El presente trabajo tuvo como limitación no poder evaluar niveles de catecolaminas a nivel sanguíneo, la liberación de estos son los responsables de los cambios hemodinámicos.

Asimismo, el dolor es un síntoma referido por el paciente, presenta un componente afectivo que puede ser activado por centros corticales superiores durante eventos dolorosos imaginarios, donde no hay un evidente daño tisular.

III. MARCO TEORICO

3.1. Antecedentes

Brandt (2010) realiza una revisión sistemática y meta-análisis de la eficacia del anestésico local en odontología clínica, refiere que en la actualidad se cuenta con una gran variedad de soluciones anestésicas, las cuales varían en la duración del efecto; por ello, se busca mejorar las tasas de éxito en el bloqueo del nervio dentario inferior, los cuales están por debajo del 100% del éxito. Refiere que la lidocaína 2%, mepivacaina 3%, prilocaína 4% poseen corta duración de 2 horas para la lidocaína y 4 horas para la prilocaína; sin embargo, adicionando epinefrina (1:50 000, 1:100 000, 1:200 000) y levonordefrina (1:20 000) incrementan la duración del efecto de la articaína 4%, lidocaína 2%, Mepivacaína 3% y prilocaína 4%, presentan duración del efecto de 3 a 6 horas. En contraste con la Bupivacaína que es un anestésico de larga duración de hasta 12 horas.¹

Pereira et al. (2013) realizaron un estudio que tuvo por objetivo comparar los efectos cardiovasculares y la eficacia de la inyección intraósea de Articaína al 4% con epinefrina; 1:100 000 y 1:200 000. Los parámetros cardiovasculares evaluados fueron la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica oximetría de pulso, cambios en el electrocardiograma. Los resultados indican que ambas concentraciones de lograron una eficacia anestésica alta y los parámetros cardiovasculares mostraron incidencias mínimas de diferencias significativas en todo el procedimiento clínico.²

Goranović et al. (2011) realizaron un estudio que tuvo por objetivo determinar el efecto de la velocidad de inyección de la infiltración local de la lidocaína con adrenalina sobre los cambios transitorios durante la infiltración local de la submucosa nasal, en pacientes sometidos a anestesia general. Se realizaron procedimientos de septoplastía, rinoplastia, cirugía endoscópica de senos maxilares. Los parámetros evaluados fueron la presión arterial y frecuencia

cardiaca, los cuales se registraron antes, 5 y 10 minutos después. Se evaluaron 2 técnicas de infiltración: rápida y lenta. Los resultados indican una reducción de la frecuencia cardiaca a los 10 minutos en ambos grupos ³.

Taddio et al. (2009) realizaron una revisión con el objetivo de determinar la efectividad las intervenciones físicas y técnicas de inyección para reducir el dolor durante su aplicación en niños. Los criterios evaluados comprenden las formulaciones de la vacuna (contenido), localización anatómica, aspectos de la aguja (calibre, longitud), temperatura de la vacuna entre otros. Concluyen que la reducción del dolor en niños sometidos a inyecciones de la vacuna puede lograrse mediante la administración secuencial y la inyección intramuscular rápida sin aspiración. ⁴

Kashyap et al. (2011) realizaron un estudio aleatorio prospectivo con el objetivo de evaluar el efecto de la alcalinización de lidocaína con bicarbonato de sodio. El estudio estuvo formado por 2 grupos, el grupo control recibió 2.5 mL lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 con un pH de 3.5 y el grupo de estudio se le administra 2.5 mL de bicarbonato de sodio (8.4%) diluido 1:10 en lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000, con pH de 7.38. Se evaluó el dolor provocado durante la inyección y el tiempo de inicio de la solución anestésica. Los resultados indican que los pacientes sometidos a la administración de la solución de bicarbonato de sodio diluido no presentaron dolor a diferencia del 20% de pacientes del grupo control que presentaron dolor leve a moderado. Asimismo se observó un inicio más rápido para el grupo de estudio. ⁵

Kanaa et al. (2006) realizaron un estudio doble ciego aleatorizado tiene por objetivo evaluar la eficacia de la administración lenta y rápida de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 para anestesia pulpar. El grado de anestesia se midió mediante el test de sensibilidad pulpar eléctrica. El inicio de la anestesia pulpar fue considerada cuando no hubo respuesta a la estimulación máxima (80µA).

Los resultados indican que la inyección lenta es mucho más cómoda que la inyección rápida.⁶

Kanaa et al. (2008) realizaron un estudio doble ciego, aleatorizado, prospectivo con el objetivo de comparar eficacia y la magnitud del dolor luego de inyectar lidocaína 2% para el bloqueo del nervio dentario inferior asociado a infiltración suplementaria de Articaina 4%. Los resultados indicaron que la infiltración suplementaria de Articaina 4% presentó mayor éxito y menos molestias que el bloqueo único con lidocaína 2%. La asociación de 2 técnicas complementarias mejora la eficacia, favorece un menor tiempo de inicio y una mayor duración del efecto.⁷

Whitworth et al. (2007) realizaron un estudio doble ciego, aleatorizado con el objetivo de determinar la falta de relación entre el dolor y la eficacia con la velocidad de inyección. Los resultados indican que la eficacia de la técnica del bloqueo del nervio dentario inferior no tiene influencia con la velocidad de inyección. Pero la administración lenta del agente anestésico es menos dolorosa.⁸

Kudo et al (2005) realizaron un estudio que tuvo por objetivo evaluar la presión de inyección un anestésico local en la mucosa oral relacionada a la magnitud del dolor y la ansiedad. Se inyectó 0.5 mL de la solución anestésica a una velocidad de 30mL/s y 160mL/s mediante un sistema de suministro conectado a un ordenador; el dolor se evaluó mediante escala visual análoga (EVA) y la ansiedad mediante la escala facial de ansiedad. Los resultados indicaron que existe una correlación significativa entre la presión de inyección y el dolor, así como la intensidad de la presión y el estado de ansiedad. Por lo que recomiendan la inyección de anestésico local a presiones bajas.⁹

Ozdemir et al. (2013) realizaron un estudio que tuvo por objetivo determinar el impacto de dos velocidades de inyección intramuscular de metilprednisolona y evaluar la magnitud y la duración del dolor. Los tiempos empleados fueron de 10 segundos para la aplicación rápida y 30 segundos para la aplicación lenta. Los datos obtenidos, se evaluó mediante escala visual análoga (EVA). Los resultados indicaron que la aplicación rápida presentó un tiempo de duración largo.¹⁰

Zen et al. (2012) realizaron un estudio prospectivo aleatorizado con el objetivo de evaluar el efecto de la velocidad de inyección de la anestesia epidural en el bloqueo local y cambios hemodinámicos. Se administro Levobupivacaína 5% en 60 segundos y 180 segundos. Los resultados indican que una administración lenta es más eficaz que la administración rápida. Además la frecuencia cardiaca sufrió un ligero incremento en el grupo de la administración rápida.¹²

Davies (2003) realizo una revisión con el objetivo de buscar evidencia sobre la alcalinización con bicarbonato de sodio en anestésicos locales reduce el dolor de inyección pero no afecta la eficacia. Los criterios evaluados fueron la reducción del dolor, la eficacia, estabilidad, tiempo y costos. Los resultados indican que la asociación con bicarbonato de sodio, capacidad buffer, reducen significativamente la magnitud del dolor. Asimismo mejoran la eficacia, pero son mucho más inestables, por lo que sugiere que el almacenamiento de soluciones buffer que contenga adrenalina debe estar refrigerada en contenedores cerrados.¹⁴

Ledowsky et al. (2012) realizaron un estudio prospectivo con el objetivo de investigar la relación entre el dolor postoperatorio y los parámetros autonómicos, hemodinámicos y endocrinos. La evaluación del dolor posoperatorio fue mediante una escala de calificación numérica (NRS), al mismo tiempo se evaluó la variación de la frecuencia cardiaca, presión arterial

media y frecuencia respiratoria. Adicionalmente se tomaron muestras sanguíneas para la evaluación de epinefrina y norepinefrina en tres momentos (ingreso a sala de recuperación, disminución del dolor, alta). Los resultados indican un aumento de norepinefrina y presión arterial media en un NRS elevado (5-10) con respecto a un NRS bajo (0-4).¹⁵

3.2. BASES TEÓRICAS

3.2.1. Anestésico local

La anestesia local designa una pérdida de la sensibilidad en una región limitada del cuerpo, bloqueando la iniciación y conducción de los estímulos nerviosos. De esta manera logra el objetivo principal que es la analgésica circunscrita. En contraste con la anestesia general, esta es depositada en un área y la circulación periférica sirve para disminuir o terminar el efecto.¹¹

3.2.1.1. Componentes

Los anestésicos locales son bases débiles, presentan un grupo lipofílico conectado a un grupo ionizable mediante una cadena a través de un grupo ester o amida. El grupo amida presentan un tiempo de duración mayor pues los ester son más propensos a la hidrólisis.^{11, 14,20}

Los anestésicos locales por si solos producen vasodilatación, están asociados a un vasoconstrictor para mejorar la actividad del anestésico local. Los aportes del vasoconstrictor son prolongar la duración del efecto del anestésico local impidiendo su absorción, disminuye los picos de concentración plasmática al necesitar menor cantidad del anestésico local para lograr el mismo efecto, disminuye el riesgo de toxicidad del anestésico local al reducir la cantidad, incrementa la frecuencia del bloqueo de inducción pues permite un mayor tiempo de interacción fármaco-receptor y disminuye el sangrado del lecho quirúrgico al actuar sobre receptores adrenérgico.^{14,21}

3.2.1.2. **Anestésicos locales de uso odontológico**

Los anestésicos locales de uso odontológico generalmente están asociados a un vasoconstrictor, debido a ello presentan algunos componentes como¹⁵:

- Principio base: anestésico local del grupo ester o amida
- Coadyuvante: vasoconstrictor, puede estar asociado a adrenalina o levonordefrina en diferentes concentraciones.
- Corrector de pH: Los anestésicos locales al ser bases débiles presentan un pH alcalino, por ello se asocia generalmente al ácido clorhídrico para acercar el pH a valores cercanos al pH fisiológico
- Conservante: mantener un mayor tiempo de conservación, el agente es el Metilparabeno
- Antioxidante: Presente en los cartuchos del anestésico local para evitar la oxidación del coadyuvante, el agente es el Metabisulfito de sodio.
- Vehículo o excipiente: agua destilada (Csp.)

3.2.1.3. **Clasificación**

- El grupo ester Integrado por agentes como la cocaína, procaína, tetracaína y benzocaína.^{14,15}
- El grupo amida está integrado por la lidocaína, Mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína y articaína.^{14,15}

3.2.1.4. **Farmacocinética**

Absorción: la absorción depende de diversos factores tales como la dosis, lugar de inyección y flujo sanguíneo del área, asociación con vasoconstrictores y las características propias del agente anestésico.

La liposolubilidad de los anestésicos locales permite mayor potencia y duración del efecto más prolongado. Además otro factor considerable es la unión a proteínas plasmáticas, las cuales prolongan la duración de acción.

La aplicación de un anestésico local en un tejido vascularizado permite una absorción rápida, y por tanto concentraciones más altas; si están asociados a un vasoconstrictor reduce el flujo sanguíneo y con ello reduce la absorción, reduciendo las concentraciones séricas máximas^{14,20}.

Distribución: debido a la administración del anestésico local directamente en el órgano, los determinantes en la difusión del agente son: características del fármaco, componentes del sitio de inyección y técnicas de inyección^{14,20}.

Metabolismo: los anestésicos locales que pertenecen al grupo de las amidas sufren metabolismo a nivel hepático, sufren biotransformación hepática a cargo de las isozimas del citocromo P450 mediante *hidroxilación* y *N-desalquilación*¹⁴.

El metabolismo del grupo éster es a nivel plasmático, sufren hidrólisis con gran rapidez en la sangre por medio de la enzima butirilcolinesterasa^{11, 14,21}.

Excreción: Los anestésicos locales son eliminados a nivel renal, los cuales se ven favorecidos mediante acidificación de la orina^{11, 14,21}.

3.2.1.5. **Mecanismo de acción**

Bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje de la membrana de células excitables en la superficie intracelular. Al aplicar el anestésico local aumenta el umbral de excitación, la conducción del impulso se hace más lenta, la amplitud del potencial de acción se reduce y se anula la capacidad para generar un potencial de acción^{11, 14, 15}.

3.2.1.6. **Técnicas de aplicación**

La administración del agente anestésico según la extensión de la zona anestesiada puede ser anestesia regional o anestesia local; la primera bloquea

la zona que corresponde al territorio de inervación de un nervio o de alguna rama importante, colateral o terminal; en la anestesia local la acción del fármaco es a niveles totalmente periféricos, sobre las ramificaciones terminales más pequeñas¹⁵.

La anestesia regional está indicada para el bloqueo de los dientes y estructuras inervadas, es la técnica de elección. El bloqueo nervioso se consigue cuando la inyección del anestésico local se realiza lejos de las terminaciones nerviosas, en una rama nerviosa importante o en un ganglio nervioso; el efecto anestésico es muy superior a las técnicas infiltrativas¹⁵.

En la práctica odontológica sólo se practican bloqueos de troncos nerviosos de la segunda y sobre todo de la tercera rama del nervio trigémino.

3.2.1.6.1. La anestesia local o infiltrativa, es la técnica donde el anestésico local se inyecta alrededor de las terminaciones nerviosas o de aquellas fibras nerviosas terminales que no son macroscópicamente identificables; de forma complementaria son denominadas según el lugar de depósito y profundidad.

A. Mucosa: equivale aquí a la anestesia tópica, se emplea poca cantidad de anestésico local de baja toxicidad a poca concentración.

B. Submucosa: Es la anestesia más superficial que se puede conseguir por punción e infiltración; hay tres variantes bien definidas: submucosa superficial, paraapical supraperióstica y papilar. La anestesia submucosa superficial consiste en la aplicación del anestésico local justo por debajo de la mucosa, y se diferencia de la paraapical supraperióstica porque ésta es más profunda; de todas formas, en muchos casos son indistinguibles, sobre todo cuando se realizan en zonas donde el espesor del tejido submucoso es reducido. La anestesia paraapical supraperióstica es la técnica más empleada en Odontología, y muchas veces se la denomina simple y equívocamente

"infiltrativa". El término de supraperióstica indica que el depósito de la solución anestésica se hace entre la mucosa y el periostio, mientras que el de paraapical hace mención al nivel que se pretende conseguir.

C. Subperióstica: el anestésico local se deposita entre el periostio y la cortical del maxilar, la distensión del periostio hace que sea una técnica dolorosa y a la vez nada recomendable, ya que no representa ninguna ventaja substancial respecto a la supraperióstica.

D. Intraósea: en este caso la inyección se hace en pleno espesor de la medular del hueso maxilar; el principal problema de esta técnica que la aguja atraviese la cortical externa. Presenta dos variantes: la Íntradiploica, en la que el depósito de la solución anestésica tiene que efectuarse a nivel apical y la intraseptal; donde la inyección se efectúa en el hueso de la cresta alveolar o septo interdentario.

E. Intraligamentaria: la solución anestésica es inyectada en el espacio periodontal.

F. Intrapulpar: es una técnica importante pero que requiere tener la pulpa expuesta; consiste en inyectar, una mínima cantidad de anestésico local dentro de la cámara pulpar o del conducto radicular.

3.2.1.6.2. Anestesia troncal del nervio maxilar inferior

El nervio maxilar inferior se puede bloquear por vía intrabucal en una situación algo más periférica cuando ya está a punto de dividirse en sus principales ramas sensitivas, como la técnica de Gow-Gates, la técnica directa e indirecta. Esta técnica, que fue descrita en 1973 por el australiano George Gow- Gates, pretende anestesiarse al mismo tiempo, por vía intrabucal, los nervios alveolar inferior, lingual y bucal; además el bloqueo de los nervios milohioideo y auriculotemporal. La anestesia del nervio auriculotemporal explica el entumecimiento de las partes blandas de la zona posterior de la mejilla, preauricular y temporal.¹⁵

De hecho con la técnica indirecta del bloqueo del nervio alveolar inferior requiere cambiar dos veces la dirección de la aguja; a diferencia con la técnica de Gow-Gates no hay necesidad de estas rectificaciones ya que se va a buscar un punto en la cara anterolateral del cuello del cóndilo, por debajo de la inserción del músculo pterigoideo externo donde aún no se han separado estos tres nervios.

La punción de la mucosa bucal se efectúa cranealmente respecto a la del bloqueo del nervio alveolar inferior; la aguja debe quedar apoyada sobre la cúspide mesiopalatina del segundo molar superior homolateral mientras que el cuerpo de la jeringa lo hará sobre la cúspide del canino inferior contralateral.

Se trata de una anestesia por difusión: aquí hará falta esperar un tiempo de latencia considerable, del orden de los 5 a 7 minutos como mínimo para obtener los efectos deseados.

A. Técnica intrabucal directa; se busca directamente el punto donde se inyectará la solución anestésica, que coincidirá con la intersección de unos planos específicos vertical y horizontal. El plano vertical línea imaginaria paralela al plano oclusal de los molares inferiores, que transcurriría entre 6 mm y 10 mm por encima. El plano horizontal será trazado en la depresión o foseta pterigotemporal de Lindsay que se forma lateralmente al ligamento pterigomandibular cuando éste se pone tenso coincidiendo con la abertura forzada de la boca la depresión o foseta pterigotemporal de Lindsay que se forma lateralmente al ligamento pterigomandibular cuando éste se pone tenso coincidiendo con la abertura forzada de la boca longitud promedio de penetración oscila entre 25 mm y 35 cm, siendo ésta realmente muy exagerada y hasta peligrosa. No obstante debe remarcarse que estas cifras se dan de forma orientativa ya que, como es fácil comprender, las medidas anatómicas son muy variables en relación con la edad, sexo, constitución y etnia del individuo¹⁵

B. Técnica intrabucal indirecta; Se basa en ir siguiendo un trayecto en todo momento pegado a la cara interna de la rama ascendente; los cambios de posición se hacen para salvar los escollos que representan

las crestas o prominencias óseas que se van encontrando conforme que la punta de la aguja se acerca a la espina de Spix. La técnica indirecta genera desplazamientos forzados de la aguja, por ello generan lesión para los tejidos. Es menos confiable que la directa ya que siempre existe la posibilidad de que la aguja se tuerza, y que por tanto la inyección se efectúe en un punto alejado del deseado. El cuerpo de la jeringa reposa sobre la cara oclusal de los molares homolaterales; resbalando hacia atrás se perfora la mucosa y el músculo buccinador hasta chocar con el hueso del triángulo retromolar con un recorrido de unos 5 mm como máximo. Luego se lleva la jeringa forzosamente hacia la comisura labial homolateral para salvar el obstáculo que supone la cresta temporal. Se avanza la aguja, paralelamente a la superficie del triángulo retromolar, y cuando se sobrepasa la cresta temporal, hay que detenerse porque ya se ha penetrado en el espacio pterigomandibular, aproximadamente 10 mm como máximo. La jeringa se lleva al lado contralateral, más o menos hasta la región de los premolares. Se la hace resbalar por encima de la cortical interna de la rama ascendente de la mandíbula hasta llegar al obstáculo que representa la espina de Spix. Justo al inicio de este recorrido se inyecta un volumen de unos 0,3 mL para anestésicar el nervio lingual; una vez llegados a la espina de Spix, se retira la aguja 1 mm, aspiramos para asegurarnos que no se está dentro de ningún vaso, y se inyecta el resto del cartucho. El recorrido de este tramo es de unos 15 mm, por ello la longitud total recorrida por la aguja en la técnica indirecta es 30 mm; superior al de la técnica directa¹⁵.

3.2.2. Dolor

La teoría multidimensional del dolor de Melzack y Casey (1968) es uno de los modelos teóricos del dolor más extendidos. Se basa en que el dolor está compuesto por tres dimensiones íntimamente relacionadas que configuran y determinan esta experiencia. Tales son la dimensión sensorial, cognitiva y afectiva^{20, 21, 26}.

3.2.2.1. Escalas de medición

El dolor es una experiencia subjetiva compleja, por ello se necesita una herramienta para medir de forma objetiva. Existen muchas escalas de evaluación del dolor, por lo general son las escalas unidimensionales, que miden sólo el componente sensorial del dolor, las cuales se usan en investigación del dolor^{25,27}.

Aunque existen muchas escalas de evaluación del dolor, no hay una definición normalizada para cada escala, las más conocidas y comúnmente preferidos son: la escala visual analógica (EVA), escala de respuesta verbal (ERV), y la escala numérica del dolor (NRS). Todos ellos demostraron ser válidos. Presentan diferentes ventajas y desventajas^{25, 27}.

1.- Escala visual análoga: Es una escala que permite el uso de pruebas paramétricas.

Se solicita al paciente que sitúe la intensidad de su dolor en una línea de 10 cm, en la que en el extremo izquierdo se indica “no dolor” y en el derecho, “el peor dolor imaginable”. El resultado se obtiene midiendo la distancia en cm desde el extremo izquierdo al punto señalado por el paciente. Un valor menor a 4 significa que el dolor es leve a moderado; de 4-6 es moderado-grave; y si es mayor de 6 el dolor es intenso.^{25, 27, 39}

La escala visual análoga (EVA) se emplea mucho por su fiabilidad, precisión y rápida aplicación, tanto en el ámbito clínico como en la investigación. Puede

repetirse durante la evolución del proceso doloroso, con la valoración de la respuesta al tratamiento. Para su aplicación el paciente debe tener una buena coordinación motora y visual, por lo que en pacientes de mayor edad optar por otra escala.^{25,27}

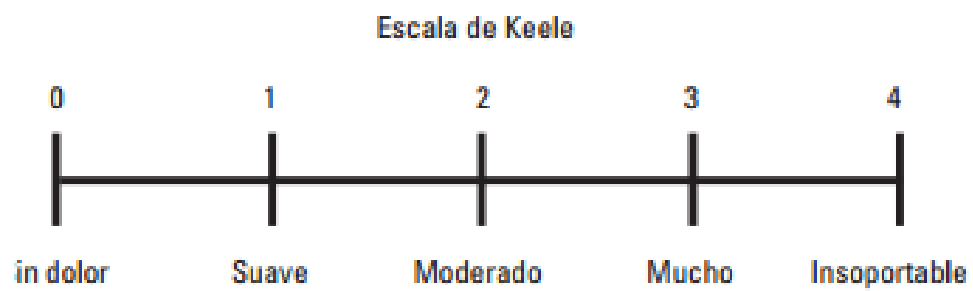
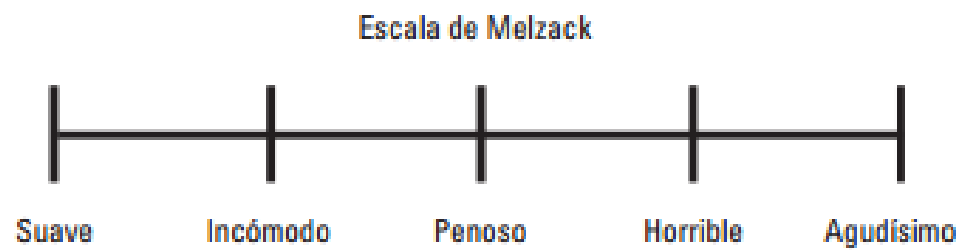


2.- Respuesta verbal: es fácil de entender para los pacientes y puede ser aplicado de forma remota por correo o teléfono; sin embargo, su sensibilidad es baja y no permite el uso de test.²⁵

3.- Escala numérica: Es una simplificación de la EVA, en la que se pide al paciente que seleccione un número entre 0 (ausencia de dolor) y 10 (dolor máximo). La escala verbal numérica (EVN) puede ser escrita o hablada, y cumplimentada por el paciente o el médico. Es más aplicable en ancianos, aunque tiene menos fiabilidad que la EVA. En algunos casos puede ser más útil emplear el rango de 0-100. Hay que tener en cuenta que se trata de una escala categórica y, por tanto, para su análisis estadístico se emplearán pruebas no paramétricas.^{25, 27}

4.-Escala verbales descriptivas: el paciente selecciona el adjetivo, que mejor se ajusta al dolor que presenta, son más sencillas de utilizar que las anteriores, emplean menos tiempo y tienen la desventaja de ser menos confiables, su principal inconveniente es la variabilidad interpersonal, algunas de ellas

gradúan numéricamente según la respuesta del paciente. Tenemos a la escala de Melzack y la Escala de Keele.^{25, 27}



3.2.3. Signos vitales

Los signos vitales son parámetros que permiten evaluar la salud de la persona, los cuales en condiciones normales, los valores se mantienen constantes dentro de los límites.³⁷

Los signos vitales son la cuantificación de acciones fisiológicas como la frecuencia y ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria, la temperatura y la presión arterial; indican la calidad del funcionamiento orgánico.³⁸

3.2.3.1. Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardíaca representa la eficacia de la función del corazón, posee la cualidad de contraerse en forma rítmica y automática, debido a la producción de estímulos eléctricos originados en el nódulo sinusal y se distribuyen por un sistema de conducción: nódulo auriculoventricular, haz de *Hiz* y fibras de *Purkinje*.³⁷

Se denomina pulso a la sensación táctil de elevación de la pared arterial, sincrónica con los latidos cardiacos; se percibe al realizar la palpación de una arteria contra un plano de resistencia.³⁷

Está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos que inervan de forma abundante el corazón. La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardiaca e incrementar la fuerza de la contracción cardiaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y el volumen de eyección. En contraste la estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardiaco durante algunos segundos, provocando la reducción en la frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto y la reducción de la fuerza de la contracción del músculo cardiaco en un 20% a 30%.¹⁷

La frecuencia cardiaca normal es de 70 latidos por minuto; esto va a depender de la edad de la persona: ^{19,22}

Edad	Pulsaciones por minuto (lat. /min.)
Recién nacido	120-170
Lactante menor	120-160
Lactante mayor	110-130
Niños de 2-4 años	100-120
Niños de 4-8 años	100-115
Adulto	60-80

La disminución de estos valores se denomina bradicardia, en caso de un adulto será si la frecuencia cardiaca menor a 60 lat. /min. Las causas comunes incluyen un defecto cardiaco hereditario, proceso de envejecimiento, enfermedad del nódulo sinusal, bloqueos cardiacos entre otros.^{19, 22,23} Los síntomas son: mareos, cansancio, disnea.

El aumento de la frecuencia cardiaca se denomina taquicardia, en caso de un adulto si la frecuencia cardiaca es mayor a 80 lat. /min. Las causas comunes incluyen hipertensión, daño a los tejidos del corazón, desequilibrio de electrolitos, hipertiroidismo, entre otras causas. ^{19, 22,23}.

3.2.3.2. **Presión arterial**

La presión arterial es la resistencia de las paredes arteriales que se oponen a la presión de la sangre, lo que expresa la elasticidad vascular.³⁷

La presión arterial está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, por tanto refleja el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales.³⁸

Los fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se denominan “ciclo cardiaco”. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal, ubicado en la pared superior lateral de la aurícula derecha, viniendo desde aquí rápidamente el potencial de acción por ambas aurículas y después a través del haz aurículo-ventricular hacia los ventrículos. Hay un retraso de más de 0,1 segundos durante el paso del impulso cardiaco desde las aurículas hacia los ventrículos, lo que permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. De esta manera, las aurículas actúan como bombas de alimentación para los ventrículos, los que a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo^{3, 16}.

El ciclo cardiaco está formado por un período de relajación llamado diástole, seguido por un período de contracción llamado sístole^{3,16}.

Al producirse la contracción se produce el ingreso de sangre en las arterias y estas se distienden provocando que la presión aumente hasta aproximadamente 120mmHg; luego al final de la sístole, después que el ventrículo izquierdo haya dejado de impulsar sangre y se haya cerrado la válvula aórtica, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias. Después que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente lo que produce el flujo de sangre hacia las venas.^{3,16}.

Presión arterial Sistólica

Es la presión generada durante la contracción, corresponde a la presión generada en sístole; generando una presión de 120mmHg.

Presión arterial Diastólica

Es la presión generada durante la relajación, depende principalmente de la resistencia vascular periférica, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80mmHg¹⁶.

Los valores de la presión arterial se utilizan universalmente, tanto para el diagnóstico como para la toma de decisiones. La clasificación no ha variado desde las ediciones de la guía sobre HTA de la ESH/ESC de 2003 y 2007.^{23, 24}

Categoría	P. Sistólica (mmHg)	P. Diastólica (mmHg)
Óptima (Ambas)	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
HTA de grado 1	140-159	90-99
HTA de grado 2	160-179	100-109
HTA de grado 3	≥180	≥110
HTA sistólica aislada (Ambas)	≥140	<90

ESH/ESC: European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology

La regulación hemodinámica está dada por hormonas e iones, las cuales tienen un efecto local o sistémico. Sustancias como la noradrenalina son vasoconstrictores potentes, a diferencia de la adrenalina que es menos potente y que puede provocar incluso vasodilatación leve en algunos tejidos^{3, 17}.

Diferentes factores, tales como el dolor y la ansiedad, producen la liberación de catecolaminas, por estimulación de sistema nervioso simpático, lo que también hace que las células adreno-medulares produzcan un péptido transmisor llamado “sustancia P” cuya secreción está ligada al dolor y puede producir taquicardia e incremento de la presión sanguínea¹⁷.

Al ser estimulado el sistema nervioso simpático, las terminaciones nerviosas simpáticas de cada tejido liberan noradrenalina, que excita al corazón y contrae las venas y arteriolas. Además, los nervios simpáticos de la médula suprarrenal provocan la secreción de noradrenalina y adrenalina en la sangre. La secreción normal de adrenalina por la médula adrenal puede incrementarse de 20 a 40 veces durante el estrés que puede ser inducido por el dolor durante el tratamiento odontológico¹⁷.

3.2.3.3. Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria es el número de veces que una persona respira durante un minuto, es evaluado mediante el ciclo respiratorio, el cual comprende una fase de inspiración y otra de espiración. La frecuencia respiratoria en un adulto en reposo oscila entre 15-20 ciclos por minuto.

La inspiración indica la fase activa, se debe a la contracción del diafragma y los músculos intercostales. La Espiración indica la fase pasiva, se debe a la relajación del diafragma, depende de la elasticidad pulmonar.^{37, 38}

3.2.3.4. Temperatura

La temperatura corporal es el grado de calor conservado por el equilibrio entre la termogénesis y la termólisis. El centro regulador se encuentra en el hipotálamo, oscila entre 36.5°- 37.2°C. Presenta mecanismos compensatorios; si se incrementa la temperatura corporal, se activa mecanismos como la vasodilatación, hiperventilación y sudoración; en contraparte, si se reduce la temperatura corporal, se activan procesos metabólicos, contracciones espasmódicas que produzcan escalofríos y generar calor.³⁸

3.2.4. Periodos Anestésicos

Los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa de manera temporal y selectiva, las características físico-químicas de los anestésicos locales determina el periodo de inicio de acción, periodo del pico de acción, la duración del efecto y la toxicidad, estos dependen de la región anatómica y el método de administración.^{18,19}

3.2.4.1. Periodo de Inicio de Acción

El inicio de acción es el tiempo transcurrido desde la administración de un fármaco hasta observar el primer efecto, la lidocaína 2% debido a su moderada solubilidad en lípidos presenta, según la técnica empleada:^{18,19}

Técnica de infiltración: Menor a 2 minutos

Bloqueo Nervioso: de 2 a 4 minutos

3.2.4.2. Periodo del Pico de Acción

El pico de acción es el tiempo transcurrido desde la administración de un fármaco hasta observar el efecto máximo, durante este tiempo la lidocaína alcanza el equilibrio entre la forma ionizada y la no ionizada.^{18, 19}

Técnica de infiltración: 3 a 5 minutos

Bloqueo nervioso: 5 a 7 minutos

3.2.4.3. Duración del efecto

La duración del efecto es el tiempo transcurrido desde que ocurre el primer efecto hasta que desaparece, dependerá de la absorción de la lidocaína y posterior metabolismo. La Lidocaína 2% presenta una duración del efecto.^{18, 19}

La duración del efecto evaluado en tejidos blandos será de:

Técnica de Infiltración 2.5horas

Bloqueo nervioso: 3.5horas

La duración del efecto evaluado en la pulpa dentaria será de:

Técnica de infiltración: menor a 60 minutos

Bloqueo nervioso: Mayor a 90 minutos.

3.3. Definición de términos

Magnitud del Dolor: sensación sensorial y emocional desagradable asociada a daño real o potencial a los tejidos.

Frecuencia cardíaca: Número de veces que se repite la contracción cardíaca durante 1 minuto.

Presión arterial: Fuerza ejercida por la sangre sobre un área de la pared arterial. Se expresa a través de las técnicas de medición de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica.

Presión arterial media: es la media de la presión arterial (40%) y presión arterial diastólica (60%)

Periodo de Inicio de acción: tiempo transcurrido desde la administración del anestésico local hasta lograr la primera sensación de adormecimiento en la comisura del labio y tercio posterior de la lengua (Seg).

Periodo del Pico de acción: tiempo transcurrido desde la administración del anestésico local hasta lograr la primera sensación de adormecimiento en la punta de la lengua y mitad de labio inferior (Seg).

Duración del efecto: tiempo transcurrido desde el inicio de acción hasta desaparecer totalmente la sensación de hormigueo. Pérdida de la sensación de hormigueo en la punta de la lengua y labio inferior (minutos.)

3.4. Hipótesis

La inyección lenta de lidocaína con adrenalina es menos dolorosa sin cambios en los signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior.

Operacionalización de variables : Variable Independiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	CATEGORÍA	VALOR	ESCALA
Velocidad de inyección	Relación que se establece entre el espacio o la distancia que recorre un objeto y el tiempo que invierte en ello.	Velocidad de fluidos	Longitud del cartucho administrado en un determinado tiempo (mm/seg)	Lenta (51mm/60s)	0.85 mm/seg	Cuantitativa Razón
				Rápida (51mm/15s)	3.4 mm/seg	

Operacionalización de variables: Variables dependientes

VARIABLE DEP.	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	INSTRUMENTO	CATEGORÍA	ESCALA
Dolor	Experiencia sensorial subjetiva y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial	Magnitud del dolor	0cm: Dolor ausente 10cm: Dolor extremo	EVA	D. Leve-Mod: 1-3 D. Mod-Grav: 4-6 D. Muy intenso: >6	Cuantitativas Razón

VARIABLE DEP.	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	SUBDIMENSIÓN	INDICADOR	INSTRUMENTO	CATEGORÍA	ESCALA
Signos vitales	Son parámetros que permiten evaluar la salud, cuantifican acciones fisiológicas: frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria	Frecuencia cardíaca		Número de latidos por minuto (lat./min)	Tensiómetro	Taquicardia: >80lat/min Normal: 60-80lat/min Bradicardia: <60lat/min.	Cuantitativa Razón
		Presión arterial	PAS	Presión generada durante la contracción (mmHg)	Tensiómetro	Optima: <120 mmHg Normal: 120-129 mmHg Normal alta: 130-139 mmHg HTA grado 1: 140-159 mmHg HTA grado 2: 160-179 mmHg HTA grado 3: > 180 mmHg	Cuantitativa Razón
			PAD	Presión generada durante la relajación (mmHg)	Tensiómetro	Optima: < 80 mmHg Normal: 80-84 mmHg Normal alta: 85-89 mmHg HTA grado 1: 90-99 mmHg HTA grado 2: 100-109 mmHg HTA grado 3: > 110 mmHg	Cuantitativa Razón

VARIABLE DEP.	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	INSTRUMENTO	CATEGORIA	ESCALA
Periodos anestésicos	Espacio de tiempo que incluye toda la duración o proceso del efecto anestésico	Periodo de Inicio de acción	Tiempo que demora en adormecer la comisura labial desde la administración (Seg.)	Observación	0-600 Segundos	Cuantitativa Razón
		Periodo del Pico de acción	Tiempo que demora en adormecer la punta de la lengua y hemi-labio inferior desde la administración (Seg.)	Observación	180-1200 Segundos	Cuantitativa Razón
		Duración del efecto	Tiempo que demora en desaparecer el efecto desde el inicio de acción (min.)	Observación	120-300 Minutos	Cuantitativa Razón

Operacionalización de variables: Variables intervinientes

VARIABLE	DIMENSIÓN	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA
Edad	Cronológica	Años vividos (Años)	18-25 años	Cuantitativa Razón
Peso	Corporal	Masa corporal (kg)	55-70 Kg	Cuantitativa Razón
Sexo	Características físicas corporales	Caracteres fenotípicos	Masculino	Cualitativa Nominal
			Femenino	

IV. METODOLOGÍA

4.1. Tipo de Investigación

Experimental, longitudinal, prospectivo.

4.2. Población y muestra

4.2.1. Población

Adultos de ambos géneros acudieron a la Clínica del Servicio de Atención Rápida (SAR) de la facultad de Odontología de la UNMSM, durante el mes de Junio-Julio; con edades comprendidas entre 18 y 25 años.

4.2.1.1. Criterios de inclusión

- Adultos de 18-25 años.
- Pacientes ASA I (pacientes sanos)
- Pacientes que comprendieron las indicaciones
- Pacientes que accedieron voluntariamente a participar del estudio

4.2.1.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con alguna patología sistémica.
- Pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a algún agente del cartucho de anestesia local.
- Pacientes que no comprendieron las indicaciones o que por alguna razón tuvieron impedimento para seguir las indicaciones.
- Pacientes que presentaron alguna alteración significativa en la presión arterial y frecuencia cardíaca en la primera medición antes de administrar el anestésico local.
- Pacientes muy ansiosos.

4.2.2. Muestra

4.2.2.1. Tipo de Muestreo

La muestra estará conformada por todos aquellos participantes que cumplan los criterios de inclusión, cuya distribución a los respectivos grupos será de manera aleatoria.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se tomará en cuenta la Escala Visual Análoga (EVA) para la recolección de datos acerca de la intensidad del dolor percibido por los pacientes sometidos a aplicación de anestésico local, tomando en consideración la fórmula para la determinación de tamaño muestral comparando dos medias:

$$n = \frac{N * Z_{1-\alpha/2}^2 * S^2}{d^2 * (N - 1) + Z_{1-\alpha/2}^2 * S^2}$$

Dónde:

Marco muestral	N	55
Alfa (Máximo error tipo I)	A	0.050
Nivel de Confianza	1- $\alpha/2$	0.975
Z de (1- $\alpha/2$)	Z (1- $\alpha/2$)	1.960
Desviación estándar	S	26.630
Varianza	s^2	709.157
Precisión	D	5.000

$$N = \frac{55 \cdot (1.960)^2 \cdot 709.157}{(5.000)^2 \cdot (551) + (1.960)^2 \cdot 709.157} = 36.78$$

Tamaño de la muestra

N=36.78

4.2.2.2. Muestra

La muestra estuvo conformada por 38 pacientes, a partir del cálculo de la fórmula.

4.3. Procedimientos y técnica

4.3.1. Aspectos éticos del estudio

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada uno de los pacientes que participó en el estudio.

4.3.2. Lugar de Ejecución

Se ejecutó en el Servicio de Atención Rápida (SAR) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

4.3.3. Asignación de la técnica

La asignación de la técnica a administrar en la primera cita fue aleatoria; para ello, en la primera cita, el paciente tuvo la opción de escoger una tarjeta de color: una tarjeta azul que indicó la administración rápida en la primera cita y luego de 2 semanas, la administración lenta. La otra tarjeta fue de color verde que indicó la administración lenta en la primera cita y luego de 2 semanas, la administración rápida.

4.3.4. Preparación de las cámpulas

La administración rápida de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 fue depositada en un periodo de 15 segundos, para ello se fracciono en 3 segmentos de 17mm, cada segmento se administró en 5 segundos controlados por un cronometro; del mismo modo, la administración lenta de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 fue depositada en un periodo de 60 segundos, para ello se fracciono en 6 segmentos de 8.5mm, cada segmento se administró en 10 segundos controlados por un cronometro.

4.3.5. Administración del Anestésico Local

La administración del cartucho de Lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 fue mediante la técnica indirecta de bloqueo del nervio dentario inferior, realizada por un cirujano dentista calificado, para ello se utilizó agujas dentales descartables 27G (0.40x30mm).

4.4.Recolección de datos

4.4.1. Evaluación de los signos vitales

Se evaluó los signos vitales (Presión Arterial Sistólica, Presión Arterial Diastólica, frecuencia cardiaca) mediante un tensiómetro digital (Citizen® modelo CH-542) antes e inmediatamente después de la administración del anestésico local.

4.4.2. Evaluación del Dolor

La evaluación de la magnitud del dolor fue evaluada mediante la Escala Visual Análoga (0: ausencia del dolor, 10: dolor extremo); el grado de dolor fue descrito por el paciente durante el depósito de la solución, mas no de la punción de la aguja.

4.4.3. Evaluación de los periodos anestésicos

4.4.3.1. Periodo de Inicio de Acción

Se evaluó el inicio de acción en segundos, fue el tiempo transcurrido desde la aplicación hasta que el paciente presentó la sensación de hormigueo en el tercio posterior de la lengua y/o comisura labial.

4.4.3.2. Periodo del pico de acción

El pico del efecto se evaluó en segundos, fue el tiempo transcurrido desde la aplicación hasta que el paciente presentó la sensación de hormigueo en la punta de la lengua y/o hemi-labio inferior.

4.4.3.3. Duración del efecto

La duración del efecto se evaluó en minutos, fue el tiempo transcurrido desde el inicio de acción hasta la desaparición de la sensación de adormecimiento de la punta de la lengua y/o labio inferior.

4.5. Procesamiento de datos

Luego de la recolección de los datos, estos fueron procesados en una computadora Compaq® Presario CQ41 utilizando los siguientes programas: procesador de texto Microsoft Word 2007, Microsoft Excel 2007, SPSS versión 20.

4.6. Análisis estadístico

Los datos fueron procesados mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de los parámetros evaluados. Asimismo para determinar las diferencias entre los grupos se utilizó la prueba T de *Student* para muestras relacionadas. Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas con un nivel de significancia del 1% ($p < 0.01$).

V. RESULTADOS

Participaron en el presente estudio 38 pacientes, con una edad media de 20.3 ± 1.9 años; con un peso promedio de 62Kg. Los pacientes recibieron de manera aleatoria la administración de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 para el bloqueo del nervio dentario inferior a una velocidad rápida o lenta.

Existe diferencia significativa en la Escala Visual Análoga ($p=0.009$), la administración lenta presentó una magnitud de 11.6mm en relación a la administración rápida con una magnitud de 17.7mm.

No existe diferencia significativa en la evaluación de los signos vitales; sin embargo, en la administración lenta se observa una reducción de la presión arterial sistólica y presión arterial diastólica. La PAS basal media es de 120,18mmHg y la PAS posterior es de 115,43 mmHg. La PAD basal media es de 69,98 mmHg y la PAD posterior es de 68.90 mmHg. . La PAM basal media es de 86,92 mmHg y la PAM posterior es de 84,56 mmHg. . La FC basal media es de 76,41 lat. /min. y la FC posterior es de 75,84lat/min.

No existe diferencia significativa en relación al efecto anestésico; el tiempo de inicio de acción para la aplicación a velocidad rápida fue de 222.79 segundos (3,71 min.) y para la aplicación a velocidad lenta 256. 06 segundos (4,27 min.); el pico de acción para la aplicación a velocidad rápida fue de 626.56 segundos (10,44 min.) y para la aplicación a velocidad lenta fue de 624.18 segundos (10,41 min.), la duración del efecto para la aplicación a velocidad rápida fue de 197.08 minutos (3,31 horas) y para la aplicación a velocidad lenta fue de 207.33 minutos (3,46 horas).

Tabla N° 1: Pruebas de Normalidad del dolor respuesta clínica de la velocidad de inyección.

		Kolmogorov-Smirnov ^a		
		Estadístico	GI	Sig.
EVA DOLOR	EVA Rápido	0,171	30	0,026
	EVA Lento	0,151	30	0,079
PAS	PAS Rápida	0,074	30	0,200
	PAS Lenta	0,105	30	0,200
PAD	PAD Rápida	0,096	30	0,200
	PAD Lenta	0,173	30	0,023
PAM	PAM Rápida	0,097	30	0,200
	PAM Lenta	0,173	30	0,022
FC	FC Rápida	0,101	30	0,200
	FC Lenta	0,101	30	0,200
IA	Inicio de Acción Rápido	0,166	30	0,034
	Inicio de Acción Lenta	0,126	30	0,200
PA	Pico de Acción Rápido	0,115	30	0,200
	Pico de Acción Lenta	0,114	30	0,200
DE	Duración del Efecto rápido	0,079	30	0,200
	Duración del efecto lento	0,110	30	0,200

EVA: Escala Visual Análoga, PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, PAM, Presión arterial media, FC: Frecuencia cardíaca, IA: Inicio de acción, PA: Pico de acción, DE: Duración del efecto.

Existe suficiente evidencia estadística a un nivel de significancia 0,01 para afirmar que la variable se ajusta a una **distribución normal** según la prueba estadística de *Kolmogorov-Smirnov*.

Tabla N° 2: Edad y peso del paciente

		Media	N	Desviación típ.
Edad (Años)	Masculino	20,05	19	1,95
	Femenino	20,50	19	1,96
		20,27	38	1,94
Peso (Kg)	Masculino	69,70	19	7,27
	Femenino	55,03	19	4,60
		62,59	38	9,59

La edad promedio de los participantes fue de $20,27 \pm 1,94$ y el peso promedio de $62,59 \pm 9,59$ conformado por 19 pacientes por cada género.

Tabla N° 3: Comparación de la Escala Visual Análoga (EVA) del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media	N	Desviación típ.	P
EVA	Velocidad Rápida	17,72	38	13,46	0,009
(mm)	Velocidad Lenta	11,57	38	10,44	

(Prueba t de Student: 2.7848, $p < 0.01$)

Existe diferencia significativa en relación a la EVA entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $11,57 \pm 10,4$ mm que fue menor comparado con la aplicación a velocidad rápida con una media de $17,7 \pm 13,5$ mm; utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Tabla N° 4: Tabla de contingencia de la EVA del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta

EVA	Leve a moderada	Moderada a grave	Muy intenso	Total
Velocidad Rápida	36	2	0	38
Velocidad Lenta	37	1	0	38
Total	73	3	0	76

Se observa un mayor número de pacientes que presentaron un dolor leve a moderado, comparado con 3 pacientes que refirieron un dolor moderado a grave y ninguno presento dolor intenso.

Grafico N° 1: Comparación de la EVA del dolor entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

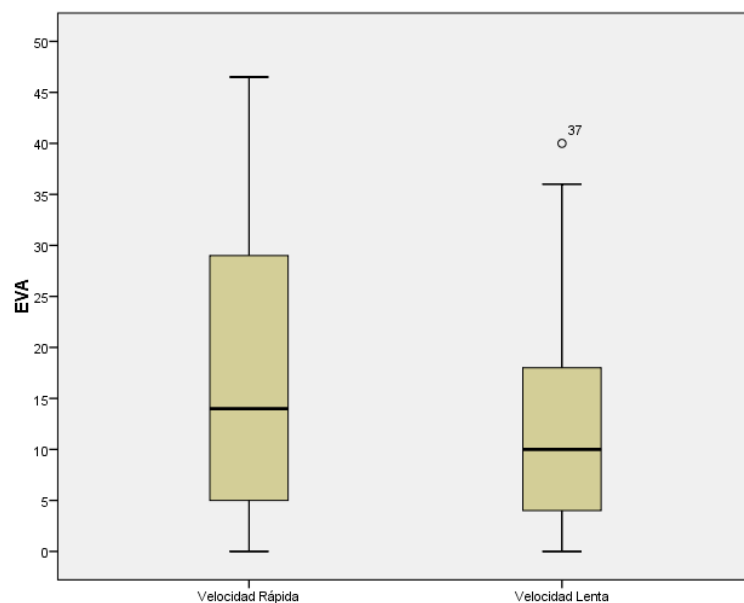


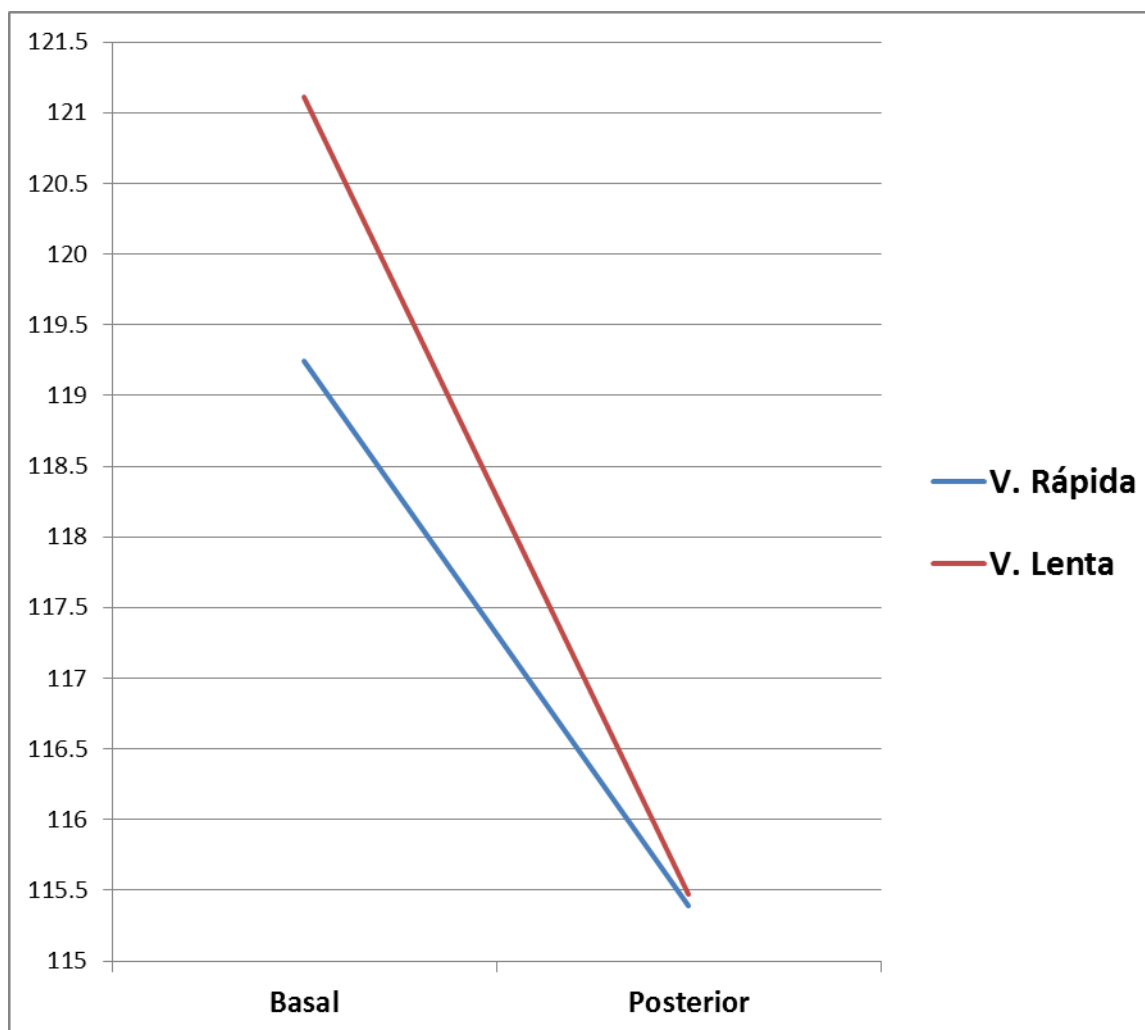
Tabla N° 5: Comparación de la diferencia de la Presión arterial sistólica entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media (mmHg)	N	Desviación típ.	P
Velocidad Rápida	PAS Basal	119,24	38	11.20	
	PAS posterior	115,39	38	11.03	
	Diferencia PAS	3,84	38	9,02	0,36
Velocidad Lenta	PAS Basal	121,11	38	10,16	
	PAS Posterior	115,47	38	10.43	
	Diferencia PAS	5,63	38	9,91	

(Prueba t de Student: -0.9187, p<0.01)

No existe diferencia significativa en relación a la diferencia de la PAS entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $5,63 \pm 9,9$ mmHg comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $3,84 \pm 9,01$ mmHg utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Gráfico N°2: Comparación de la PAS entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.



Se observa una menor reducción de la PAS por la aplicación rápida de 119.24mmHg hasta 115.39mmHg en comparación con la PAS por la aplicación lenta de 121.11mmHg hasta 115.47mmHg.

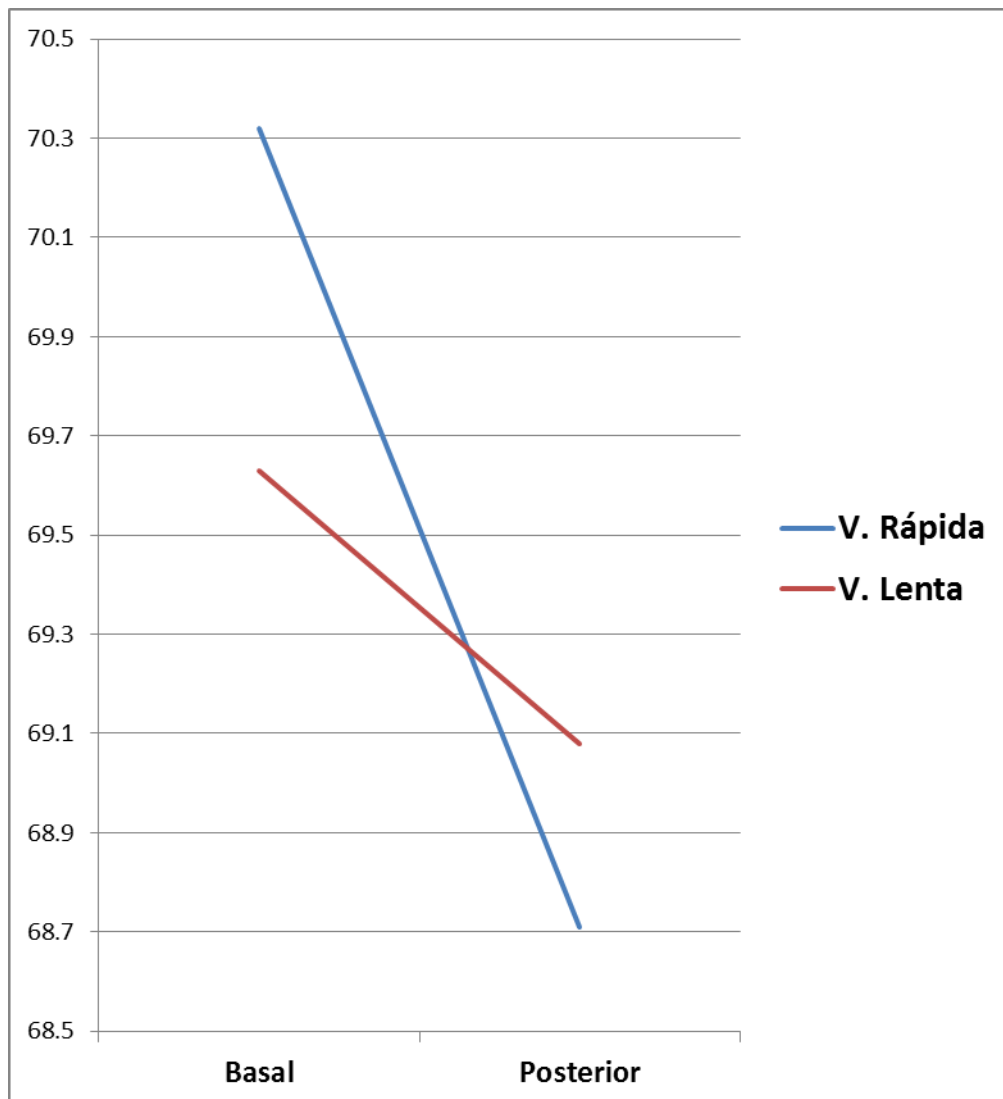
Tabla N° 6: Comparación de la diferencia de la Presión arterial diastólica entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media (mmHg)	N	Desviación típ.	P
Velocidad Rápida	PAD Basal	70,32	38	7,43	
	PAD posterior	68,71	38	7,20	
	Diferencia PAD	1,61	38	6,86	0,49
Velocidad Lenta	PAD Basal	69,63	38	7,26	
	PAD Posterior	69,08	38	7,55	
	Diferencia PAD	0,55	38	6,53	

(Prueba t de Student: 0.7004, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación a la diferencia de la PAD entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $0,55 \pm 6,52$ mmHg comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $1,61 \pm 6,86$ mmHg utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 3: Comparación de la PAD entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.



Se observa una mayor reducción de la PAD por la aplicación rápida de 70.32mmHg hasta 68.71mmHg en comparación con la PAD por la aplicación lenta de 69.63mmHg hasta 69.08mmHg.

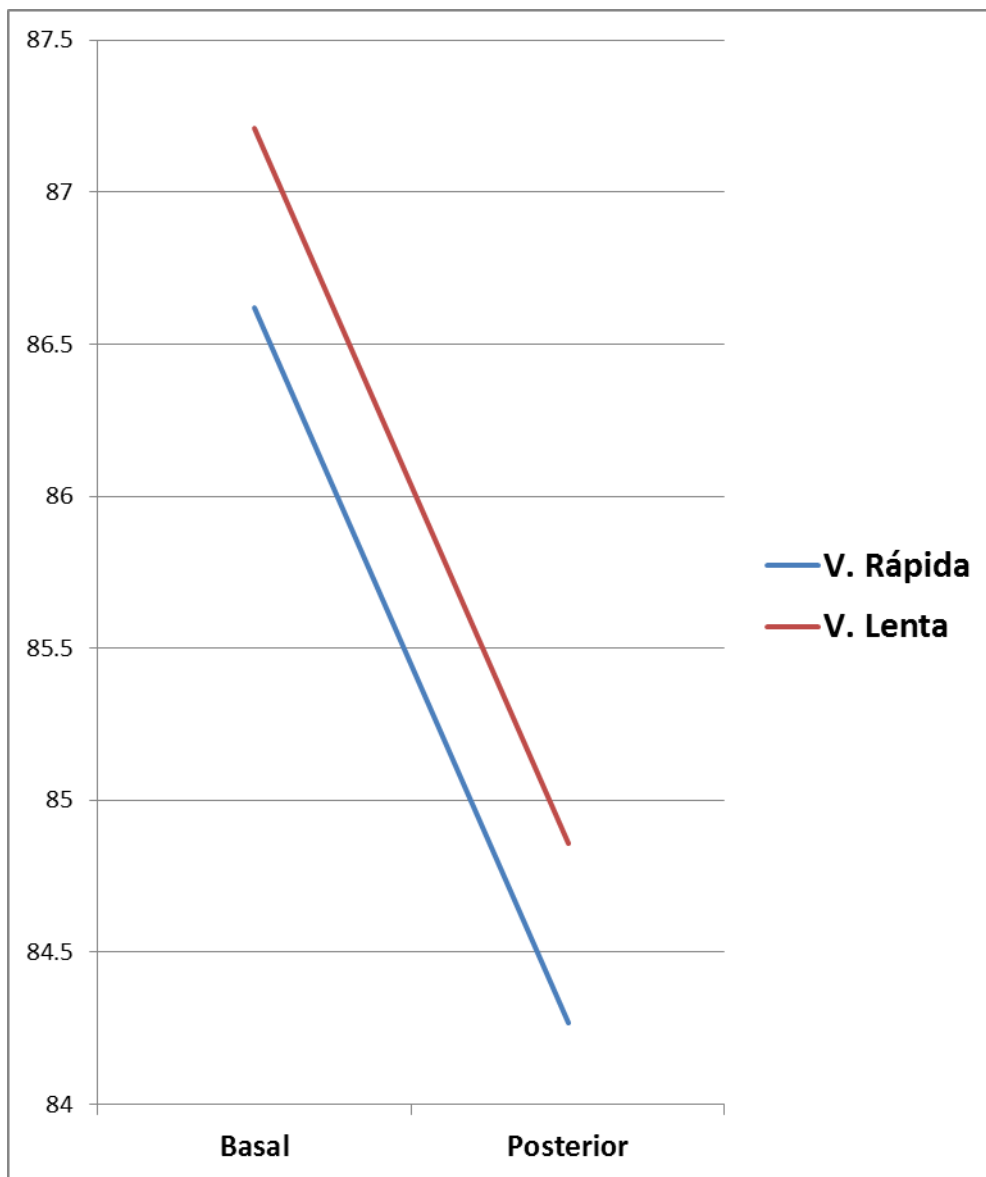
Tabla N° 7: Comparación de la diferencia de la Presión arterial media entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media (mmHg)	N	Desviación típ.	P
Velocidad Rápida	PAM Basal	86.62	38	7,53	
	PAM posterior	84,27	38	7,53	
	Diferencia PAM	2,35	38	5,59	1,00
Velocidad Lenta	PAM Basal	87,21	38	8,27	
	PAM Posterior	84,86	38	8,45	
	Diferencia PAM	2,35	38	8,25	

(Prueba t de Student: 0.000, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación a la diferencia de la PAM entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $2,35 \pm 8,25$ mmHg comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $2,35 \pm 5,59$ mmHg utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 4: Comparación de la PAM entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.



Se observa reducción de la PAM por la aplicación rápida de 86.62mmHg hasta 84.27mmHg en comparación con la PAM por la aplicación lenta de 87.21mmHg hasta 84.86mmHg.

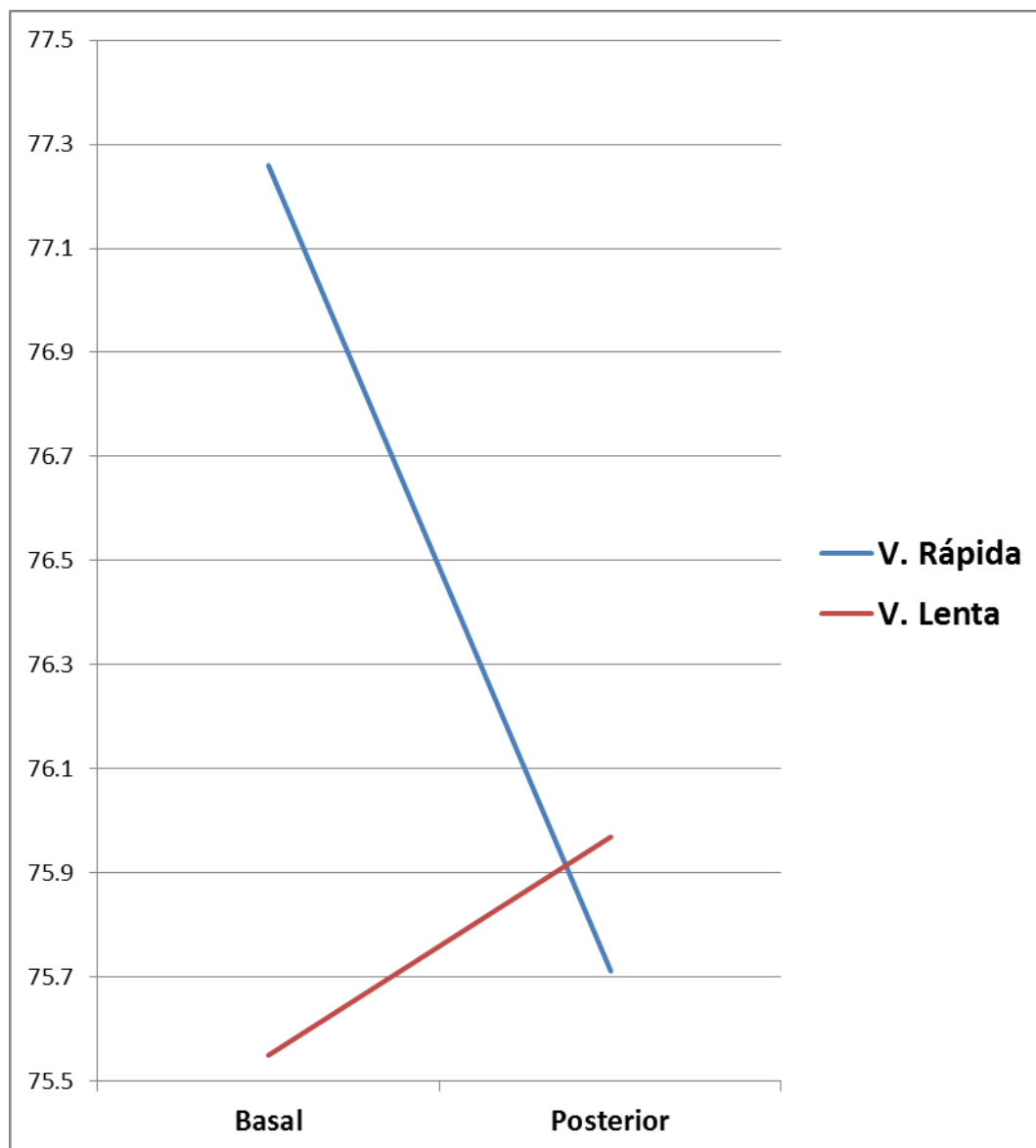
Tabla N° 8: Comparación de la diferencia de la frecuencia cardiaca entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media (Lat. /min.)	N	Desviación típ.	P
Velocidad Rápida	FC Basal	77,26	38	10,20	
	FC posterior	75,71	38	13,87	
	Diferencia FC	1,55	38	8,311	0,24
Velocidad Lenta	FC Basal	75,55	38	12,77	
	FC Posterior	75,97	38	12,09	
	Diferencia FC	-0,42	38	7,20	

(Prueba t de Student: 1.2032, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación a la variación de la FC entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $-0,42 \pm 7,20$ Lat. /min., (Incrementa) comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $1,55 \pm 8,31$ Lat. /min. (Reduce) utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 5 Comparación de la FC entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.



Se observa reducción de la FC por la aplicación rápida desde 77.26 lat. /min. hasta 75.71 lat. /min. en comparación con el incremento de la FC por la aplicación lenta desde 75.55 lat. /min. hasta 75.97 lat. /min.

Tabla N° 9: Comparación del periodo de inicio de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media	N	Desviación típ.	P
Inicio de Acción (Seg.)	Velocidad Rápida	222,79	34	117,76	0,20
	Velocidad Lenta	256,06	34	114,68	

(Prueba t de Student: -1.3143, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación al tiempo de inicio de acción entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $256,06 \pm 114,68$ segundos (4,27 minutos) comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $222,79 \pm 117,76$ segundos (3,71 minutos) utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 6: Comparación del periodo de inicio de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

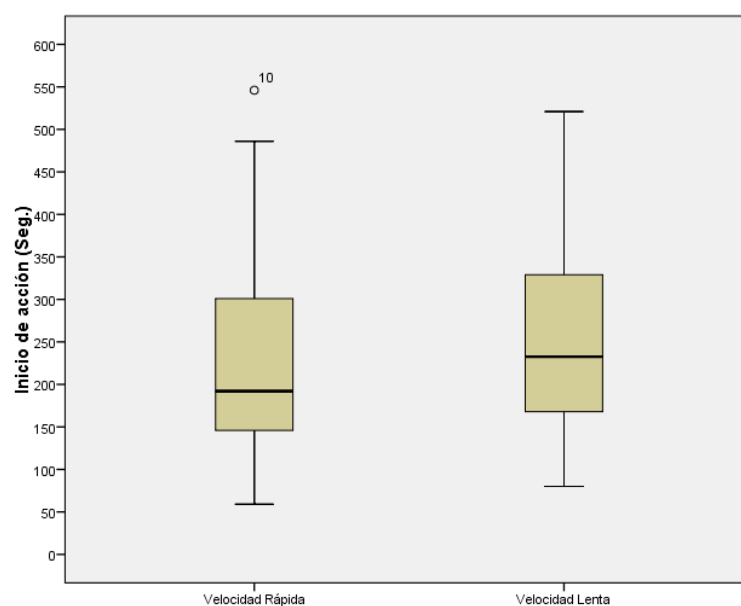


Tabla N° 10: Comparación del periodo del pico de acción de la aplicación del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media	N	Desviación típ.	P
Pico de Acción (Seg.)	Velocidad Rápido	626,59	32	249,48	0,98
	Velocidad Lenta	624,66	32	228,18	

(Prueba t de Student: 0.0287, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación al pico de acción entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $624,66 \pm 228,18$ segundos (10,41 minutos) comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $626,59 \pm 249,48$ segundos (10,44 minutos) utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 7: Comparación del periodo del pico de acción del anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

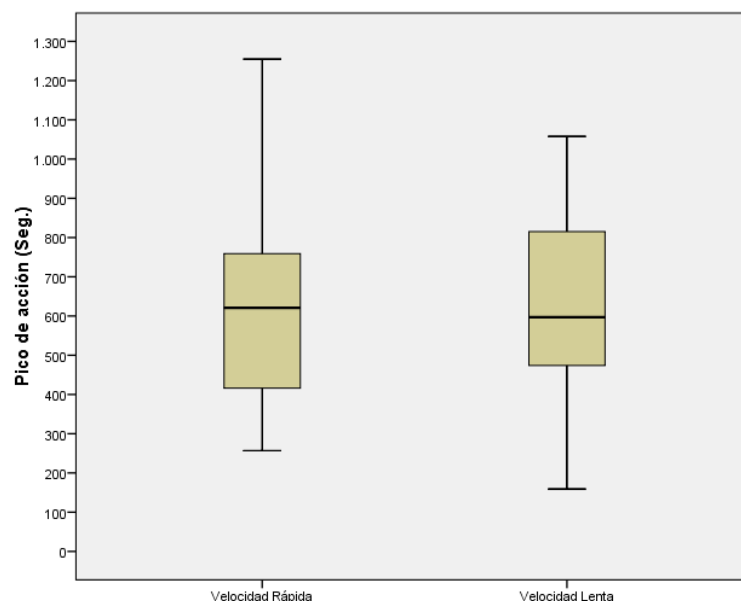


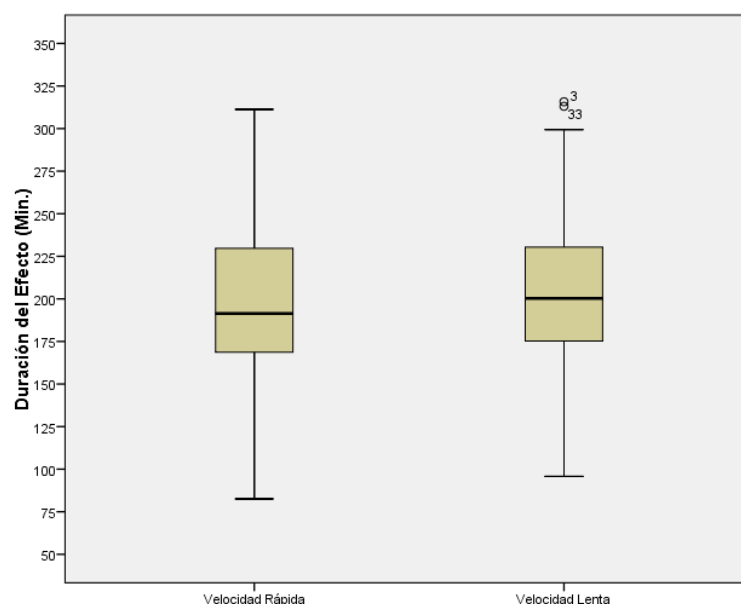
Tabla N° 11: Comparación del tiempo de la duración del efecto anestésico de la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.

		Media	N	Desviación típ.	P
Duración del efecto (Min.)	Velocidad Rápida	197,08	37	51,21	0,53
	Velocidad Lenta	207,33	37	53,03	

(Prueba t de Student: -0.6332, $p < 0.01$)

No existe diferencia significativa en relación al tiempo de la duración del efecto entre la aplicación a velocidad lenta obteniéndose la media de $207,33 \pm 53,03$ minutos (3,46 horas) comparada con la aplicación a velocidad rápida con una media de $197,08 \pm 51,21$ minutos (3,32 horas) utilizando la prueba *t de Student* para muestras relacionadas ($p < 0,01$).

Grafico N° 8: Comparación del tiempo de duración del efecto anestésico entre la aplicación a velocidad rápida y velocidad lenta.



VI. DISCUSIÓN

La relación entre la inyección de la anestesia local y la respuesta clínica se debe a que la aplicación del anestésico local puede producir mucha incomodidad y dolor en los pacientes, sobretodo en pacientes niños, los cuales están predispuestos a percibir mayor dolor debido a factores como el miedo y la ansiedad según reporta Eldridge et al. (2010)²⁸. Se ha destacado además, posibles cambios hemodinámicos atribuidos al dolor, según Ricco et al. (2009)¹⁸.

Se han investigado diversas técnicas para reducir el dolor, es así que autores como Taddio et al. (2009)⁴ refieren que el dolor o sufrimiento experimentado por los pacientes es ocasionado por la punción de la aguja y el depósito del fármaco, por ello se opta medidas atenuantes como la modificación de la técnica, la administración de marcas registradas, la modificación del pH y la temperatura. Estos últimos factores fueron evaluados en el bloqueo del nervio dentario inferior (BNDI) así lo estiman autores como Kashyap et al. (2011)⁵, quienes refieren una reducción del dolor en procedimientos de cirugía oral y maxilofacial mediante la alcalinización de la solución de lidocaína con bicarbonato de sodio; del mismo modo Kuivalainen et al. (2013)²⁹ indican una reducción del dolor mediante la amortiguación de la solución anestésica para procedimiento de aspirado de médula ósea y/o biopsia. Autores como Hogan et al. (2011)³⁰, Reader (2013)³¹, afirman que la modificación de la temperatura también contribuye en la reducción del dolor.

De este modo el presente estudio evaluó la influencia de la velocidad de inyección de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 en la respuesta clínica posterior al bloqueo del nervio dentario inferior. En relación a las respuestas clínicas los parámetros evaluados fueron la magnitud del dolor, la frecuencia cardiaca, la presión arterial, tiempo de duración del efecto; muchos estudios realizados por autores como Pinto et al. (2013)², Kanaa et al. (2006)⁶, Withworth et al. (2007)⁸, Ledowsky et al. (2012)¹⁵ evaluaron el dolor por la inyección del anestésico local mediante la EVA; del mismo modo Isik et al. (2011)²⁵ y Del Castillo et al. (2008)²⁷ recomiendan la evaluación del dolor mediante la EVA por considerarla un método objetivo y confiable.

El presente estudio nos muestra la reducción del dolor en la administración lenta de un cartucho de Lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 (1.8ml) en relación a la administración rápida para el bloqueo del nervio dentario inferior, los cuales fueron evaluados mediante la EVA obteniéndose valores de 11.6mm y 17.7mm respectivamente. Del mismo modo se realizaron estudios luego del BNDI como el de Kanaa et al. (2006)⁶ quienes refieren un dolor de 20.9mm para la aplicación lenta y 30.5mm para la aplicación rápida; Kudo et al. (2005)⁹ quienes al evaluar los efectos de la presión de inyección del anestésico local sobre el dolor y la ansiedad indican una relación entre estos 2 factores. Del mismo modo Withworth et al. (2007)⁸ evaluó la eficacia del anestésico local entre 2 velocidad de aplicación, encontrando una reducción del dolor en la aplicación lenta (11.9mm) en relación a la administración rápida (17.3mm). El incremento del dolor en la administración rápida se podría deber al efecto en masa, el cual provoca isquemia temporal y sensibiliza una mayor cantidad de receptores propioceptivos, así lo proponen Wang et al. (2014)³².

La presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD), la frecuencia cardiaca (FC) son los parámetros más empleados para evaluar los efectos hemodinámicos de los anestésicos locales con vasoconstrictor como lo demuestran los trabajos realizados por Pinto et al. (2013)², Goranovic et al. (2011)³, Haghighat et al. (2006)³³. Adicionalmente algunos autores como Pineda (2011)¹⁷, Rodriguez et al. (2009)³⁴, evaluaron la respuesta hemodinámica mediante Electrocardiograma (EKG).

Estudios previos como los de Khezri et al. (2011)³⁶, reportan hipertensión y arritmias como efectos secundarios a la absorción de adrenalina que pueden actuar sobre receptores adrenérgicos α_1 y β_1 . Sin embargo, otros autores como Pinto et al. (2013)², Pineda (2011)¹⁷, Rodriguez et al. (2009)³⁴, reportan que no hay diferencia significativa en los valores de PAS, PAD, PAM y FC luego de la aplicación de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 en el bloqueo del nervio dentario inferior.

Nuestros resultados no mostraron diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos: PAS, PAD, PAM, FC, evaluados entre la aplicación rápida y la aplicación lenta. Los resultados coinciden con autores como Goranovic et al.

(2011)³ quienes, a los 5 minutos, observaron una reducción no significativa de 4mmHg en la PAS para el grupo de la infiltración submucosa lenta comparada con la reducción de 0.7mmHg para la infiltración submucosa rápida de lidocaína 2% con adrenalina (25ug). Además Haghighat et al. (2006)³³ refieren que no existe diferencia significativa de la PAS, PAD, PAM antes, durante y después de la administración de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 (22.5ug de adrenalina) para el BNDI administrado en 60 segundos.

La variación de parámetros hemodinámicos podría estar asociada a la magnitud del dolor, según Ledowsky et al. (2012)¹⁵ refiere que la adrenalina endógena produjo cambios hemodinámicos al asociar la magnitud del dolor con valores de la EVA por encima de 4. Asimismo, Goranovic et al. (2011)³ atribuyen la hipotensión a la administración de 25ug de adrenalina los cuales podrían estimular los receptores B2 adrenérgicos.

Diversos estudios evalúan la eficacia de los anestésicos locales al medir el periodo de latencia o tiempo de inicio de acción, así lo demuestran estudios realizados por Kashyap et al. (2011)⁵, quienes califican el tiempo de inicio de acción como pérdida de sensibilidad al sondaje mediante la inserción al surco cleavicular. Otros autores como Kanna et al. (2006)⁶ evaluaron el inicio de acción como la pérdida de sensibilidad pulpar evaluada mediante pruebas pulpares electrónicas.

El presente estudio no encontró diferencias significativas para el tiempo de anestesia; sin embargo, la aplicación rápida tuvo un periodo de latencia corto y un tiempo de duración más corta comparado con la aplicación lenta; la cual tuvo un mayor periodo de latencia y también un mayor tiempo de duración. Ambos grupos coinciden con Kashyap et al. (2011)⁵ quienes refieren que el tiempo de inicio de acción es de 3 a 5 minutos.

La similitud del tiempo de inicio de acción de ambos grupos se podría deber a la inalteración del pKa de la solución anestésica; Kumar (2010)³⁵ refiere que el inicio de acción es dependiente de la modificación del grado de ionización, el inicio de acción será más rápido siempre que el pka del anestésico local esté más próximo al pH tisular.

VII. CONCLUSIONES

Por todo lo expuesto anteriormente podemos afirmar que:

- La administración lenta (60 seg.) de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 es menos dolorosa que la administración rápida (15 seg.)
- La administración de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 es muy segura al no producir alteración de la frecuencia cardíaca; independiente de la velocidad de aplicación.
- La administración de un cartucho de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 es muy segura al no producir alteración de la PAS, PAD y PAM; independiente de la velocidad de aplicación.
- La velocidad de inyección de un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 no influye en el tiempo de inicio de acción.
- La velocidad de inyección de un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 no influye en el tiempo del pico de acción.
- La velocidad de inyección de un cartucho de lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000 no influye en la duración de acción.

VIII. RECOMENDACIONES

Luego de realizado este proyecto se sugiere continuar la línea de investigación en relación a:

- Realizar ensayos clínicos similares en pacientes ASA II y ASA III, pues son un grupo susceptible a cambios hemodinámicos y fisiológicos.
- Realizar ensayos clínicos en procedimientos odontológicos frecuentes, que requieran administración de Lidocaína 2% con adrenalina 1:80 000
- Realizar ensayos clínicos que evalúen otros parámetros hemodinámicos mediante EKG
- Realizar ensayos clínicos con otros agentes anestésicos como articaína, mepivacaina a diversas concentraciones de adrenalina o levonordefrina.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Ryan G. Brandt. **Efficacy of local anesthetics in clinical dentistry. A systematic review and meta-analisis.** Tesis para optar el grado de Maestro en Ciencias. The University of Michigan. 2010
2. Pinto P., Groppo F., Bergamaschi C., Meechan J., Ramacciato J., Lopez R., et al. **Articaine (4%) with epinephrine (1:100,000 or 1:200,000) in intraosseous injections in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects** Oral And Maxillofacial Surgery. 2013;116 (2): 85-91.
3. Goranovic T, PirkI I., Parazajder D., Gudelj G., Zdilar B., Vuckovic B., et al. **The effect of injection Speed on haemodynamic changes immediate after lidocaine/adrenaline infiltration of nasal submucosa under general anaesthesia.** PeriodicumBiologorum. 2011; 113(2): 217–221
4. Tadio A., Ilersich L., Ipp M., Kikuta A., Shah V. **Physical Interventions and Injection techniques for Reducing Injection Pain During Routine Childhood Immunizations: Systematic Review of Randomized Controlled Trials and Quasi-Randomized Controlled Trials.** ClinicalTherapeutics.2009; 31(SB): 548-576.
5. Kashyap V. M., Desai R., Reddy P. B., Menon S. **Effect of alkalinisation of lignocaine for intraoral nerve block on pain during injection, and speed of onset of anaesthesia.** British Journal of Oral and MaxillofacialSurgery. 2011; 49(8): 72-75.
6. Kanaa M., Meechan J. G., Corbet I. P., Whitworth J. M. **Speed of injection Influences Efficacy of Inferior Alveolar Nerve Blocks: A**

- Double-Blind Randomized Controlled Trial in Volunteers.** *JOE*.2006; 32(10): 919-923.
7. M. D. Kanaa, J. M. Whitworth, I. P. Corbett, J. G. Meechan. **Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block.** *International Endodontic Journal*.2009; 42(3): 238–246.
 8. Whitworth J M., Kanaa M D., Corbett I P., Meechan J G. **Influence of injection speed on the effectiveness of incisive/mental nerve block: a randomized, controlled double-blind Study in adult volunteers.** *J Endod*. 2007; 33(10):1149-1154.
 9. Kudo M.; **Initial injection pressure for dental local anesthesia : effects on pain or anxiety.** *Anesth Prog*. 2005; 52(3):95-101
 10. Ozdemir L., Pinarci E., Akay B. N., Akyol A.; **Effect of Methylprednisolone Injection speed on the Perception of Intramuscular Injection Pain.** *Pain Manag Nurs*. 2013. 14(1):3-10.
 11. Columb M., Ramsaran R.; **Local anaesthetic agents.** *Anaesthesia And Intensive Care Medicine*. 2010, 11:3
 12. Ozlem Sen, N Ferah Donmez, Dilsen Ornek, Dilek Kalayci, Mahmut Arslan, Bayazit Dikmen. **Effects of Epidural Needle Rotation and Different Speeds of Injection on the Distribution of Epidural Block.** *Rev Bras. Anesthesiol*.2012; 62(6): 852-862.
 13. Jänig W. **Autonomic reactions in pain.** *J. Pain*. 2012; 153:733–735
 14. Katzung Bertram. **Farmacología básica y clínica.** 12° Edicion. Mexico. Mc Graw Hill. 2013

15. Gay Escoda. **Tratado de cirugía bucal**. 1 Edición. España. Editorial Ergon 2004
16. Guyton A, Hall J. **Tratado de Fisiología Médica**. 11ª edición. Madrid. Elsevier. 2009.
17. Pineda R. **Respuesta hemodinámica a la administración de Lidocaína y Mepivacaína, con y sin Vasoconstrictor, en pacientes sometidos a tratamientos odontológicos**. Tesis para optar el título profesional. UNMSM. 2010
18. Ricco V., Aramburu G., Aguzzi A., Virga C. **Estudio de la eficacia clínica y calidad de los anestésicos locales usados en la práctica odontológica**. Archivos venezolanos de farmacología y terapéutica. 2009. 28(1): 19-22.
19. GOODMAN & GILMAN: **Las Bases Farmacológicas de la terapéutica**. Undécima edición. México. McGraw Hill Interamericana. 2006
20. HARVEY R. CHAMPE P. **Pharmacology**. 5th edition. Philadelphia. Lippincott Raven. 2012.
21. FLORES J. **Farmacología Humana**. Cuarta Edición. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. 2005
22. Constanzo L. **Physiology**. Lippincott-Williams & Wilkins, third edition. USA. 2003.
23. Ganong W. **Fisiología Médica**. Editorial Manual Moderno, 20ª edición. México DF – México, 2005.
24. Mancía G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A. Böhm M., Christiaens T. **Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el**

- manejo de la hipertensión arterial.** Rev Esp Cardiol. 2013; 66(10):880.e1-880.e64
25. Isik K., Unsal A., Kalayci A., Durmus E. **Comparison of three pain scales after impacted third molar surgery.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;112:715-718)
26. Chóliz, M. : **El dolor como experiencia multidimensional: la cualidad motivacionalafectiva.** Ansiedad y Estrés.1994. 77-88
27. Del Castillo de Comasa C., Díaz L., Barquinero C. **Medición del dolor: escalas de medida.** JANO 2008. N.º 17(12): 44-47
28. Eldridge C., Kennedy R. **Nonpharmacologic Techniques for Distress Reduction During Emergency Medical Care: A Review.** Clinical Pediatric Emergency Medicine. 2010. 11(4): 244-250
29. Kuivalainen A. M., Ebeling F., Rosenberg P. **Warmed and buffered lidocaine for pain relief during bone marrow aspiration and biopsy. A randomized and controlled trial.** Scandinavian Journal of Pain. 2013. 220:1-5.
30. Hogan M. E., vanderVaart S., Perampaladas K., Machado M., Einarson M., Taddio A. **Systematic Review and Meta-analysis of the Effect of Warming Local Anesthetics on Injection Pain.** Evidence-Based Emergency Medicine. 2011. 58(1):86-98.
31. Raeder J., **Warming and alkalisation of lidocaine with epinephrine mixture: Some useful aspects at first glance, but not so simple?.** Scandinavian Journal of Pain. 2013. 226:1-2
32. Wang J., Han W., Wang X., Pan F., Liu Z., Halliday A., et al. **Mass effect and signal intensity alteration in the suprapatellar fat pad:**

- associations with knee symptoms and structure.** Osteoarthritis and Cartilage. 2014. 1-8.
33. Haghighat A., Kaviani N., Pahani R. **Hemodynamic Effects of 2% Lidocaine with 1:80000 Epinephrine in Inferior Alveolar Nerve Block.** Dental Research Journal. 2006. 3(1): 4-7.
34. Rodriguez M., Chumpitaz M., Burga J., Ramon A., Aguirre E., Zegarra M. **Efectos cardiovasculares y Electrocardiográficos de lidocaína y mepivacaina con y sin adrenalina empleando la técnica de anestesia troncular mandibular en voluntarios sanos.** Odontología Sanmarquina. 2009. 12(1): 6-9.
35. Kumar S. **Anesthesia Secrets.** Editorial Mosby Elsevier. 4° Edición. Canada. 2010
36. Khezri M. B., Kayalha H. **The effect of combined ephedrine and lidocaine pretreatment on pain and hemodynamic changes due to propofol injection.** Acta Anesthesiológica Taiwanica. 2011. 49:54-58
37. Chemes C. **La enfermera y la valoración de los signos vitales.** Universidad Nacional de Tucuman. Argentina. 2008
38. Villegas J., Villegas O. A., Villegas V., **Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa al problema vigente.** Arch. Med. (Manizales). 2012; 12(2): 221-240.
39. Pardo C., Muñoz T., **Monitorización del dolor. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUT.** Medicina Intensiva. 2006; 30(8).

ANEXOS

10.1. Consentimiento informado

10.2. Ficha de evaluación

10.3. Cartas de permiso

CONSENTIMIENTO INFORMADO

INFLUENCIA DE LA VELOCIDAD DE INYECCIÓN DE LIDOCAÍNA CON ADRENALINA SOBRE EL DOLOR, SIGNOS VITALES Y PERIODOS ANESTÉSICOS POSTERIORES AL BLOQUEO DEL NERVILO DENTARIO INFERIOR

El objetivo de la investigación es determinar la influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales, y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior. Se realizará la administración de 1.8 mL de lidocaína al 2% con adrenalina 1:80 000 con la técnica de bloqueo indirecto del nervio maxilar inferior. Serán distribuidos en 2 grupos. Se realizará la medición de la magnitud del dolor mediante Escala Visual Análoga (EVA), los signos vitales mediante un tensiómetro digital, el periodo de inicio de acción, periodo del pico de acción y duración del efecto.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE QUE PARTICIPARÁ EN EL ESTUDIO

Yo: _____
_____, con DNI N° _____, por la presente consiento voluntariamente ser parte de la investigación “**Influencia de la velocidad de inyección de lidocaína con adrenalina sobre el dolor, signos vitales y periodos anestésicos posteriores al bloqueo del nervio dentario inferior**”, la cual será realizada en la facultad de odontología de la UNMSM, y que tiene como responsable al Bachiller César Ivanovich Franco Quino.

Lima, ____ de _____ del 2014

Firma del paciente

Firma del Bachiller

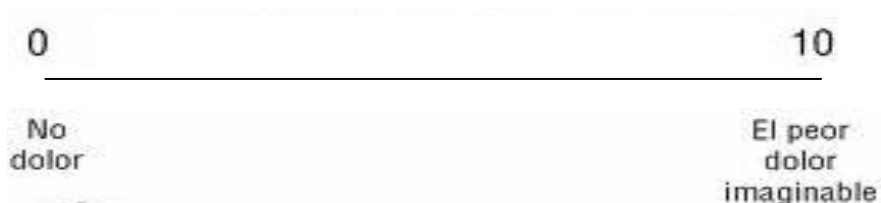
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre y apellido: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Peso: _____ Tipo de grupo _____ Fecha: ____/____/____

Observaciones: _____

1. Escala visual análoga (EVA):



2. Signos vitales

	Presión Arterial (PA) mmHg		Frecuencia Cardíaca (lat./min)
	PA sistólica	PA Diastólica	
1° medición			
2° medición			

3. Periodos anestésicos

T1	T2	Inicio de acción (Seg.)	T3	Pico de acción (Seg.)	T4	Duración del efecto (Min.)

T1: Hora de aplicación

T2: Inicio del adormecimiento: 1/3 posterior de la lengua y comisura labio inferior

T3: Hora de adormecimiento total de la punta de la lengua y labio inferior

T4: Hora de finalizado el efecto



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMERICA)
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CENTRO DE EXTENSION UNIVERSITARIA Y PROYECCION SOCIAL

OFICIO N° 198-FO-CEUPS-2014.

Lima, 20 de junio de 2014.

Señor
CÉSAR L. FRANCO QUINO
Bachiller de la Facultad

Asunto: Solicita préstamo de instalaciones de la Clínica SAR

De mi mayor consideración:

Es grato el dirigirme a usted, para saludarlo cordialmente y a la vez informarle que de acuerdo a la solicitud requerida, le informo que se autoriza el ambiente de la Clínica Sistema de Atención Rápida, para que el desarrollo de su Tesis denominada : **"INFLUENCIA DE LA VELOCIDAD DE INYECCION DE LIDOCAINA 2% CON ADRENALINA 1.80 EN LA RESPUESTA CLINICA POSTERIOR AL BLOQUEO DEL NERCIO DENTARIO INFERIOR"** los días jueves 12, sábado 14, jueves 19, sábado 21, jueves 26 y sábado 28 de junio y durante el mes de julio los días jueves 3, sábado 5, jueves 10 y sábado 12 de julio 2014 en el horario de 09am,a 1pm.

Le recuerdo que el desarrollo de su tesis es con presencia obligatoria de su asesor Dr. Víctor Chumpitaz Cerrate

Agradeciéndole por la atención que le merezca el presente, la oportunidad me permite reiterar a usted las seguridades de mi especial deferencia.

Atentamente



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
FACULTAD ODONTOLOGIA

C.D. SANTA MONICA GUILLEN PARIONA
Directora (e) Centro de Extensión Universitaria y Proyección Social



c.c. Archivo
mye.